S. 1721—1768

Münch. med. Wschr.

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: H. Spatz und W. Trummert, München 38, Eddastraße 1 · *Verlag:* J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

Alleinige Anzeigen-Annahme: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13 · Fernsprecher 89 60 96

München • 2. Oktober 1959 **101. JAHRGANG** Heft 40

INHALT

Fortsetzung auf der Lasche

Münchener Medizinische Wochenschrift
Schriftleitung: Hans Spatz und Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MÜNCHEN, 2. OKTOBER 1959 101. JAHRGANG · HEFT 40

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Universitäts-Hautklinik Greifswald (Direktor: Prof. Dr. med. *S. Bommer*)

Holopathologie und -therapie des Ekzems*)

von S. BOMMER

Zusammenfassung: Die Ekzeme werden eingeteilt in das vulgäre, das seborrhoische und das endogene Ekzem. Auch beim vulgären Ekzem spielt neben äußeren Reizen die Reaktionsbereitschaft des betreffenden Organismus eine wichtige Rolle. Bei dieser kommen ursächlich sowohl allergische als auch nervale Einflüsse in Betracht. Immer und bei jeder Ekzemgruppe ist ein Nebeneinander von äußeren und inneren Ursachen vorhanden. Unter letzteren können auch Störungen der Durchblutung, der Leberfunktion, des Magen-Darmtraktes, Dysenzymien, Ernährungseinflüsse, psychische Faktoren von Bedeutung sein. Es wird der Versuch gemacht, die verschiedenen Beobachtungen zu einem gemeinsamen Ursachenkomplex zu ordnen. Im Mittelpunkt dieser Betrachtung stehen Hemmungen im Stoffwechselablauf der Gewebe, die ihrerseits durch die verschiedensten Faktoren verursacht sein können. Durch aus den verschiedensten Gebieten des Gesamtorganismus einstrahlende Einflüsse kommt es zu Störungen im fermentativen Geschehen, in den biologischen Auf- und Abbauvorgängen, durch welche die Sensibilisierbarkeit für äußere Reize erst möglich wird. Dieser holopathologischen Betrachtungsweise muß auch eine komplexe, zu einem Ganzen geordnete Therapie, auf die noch kurz eingegangen wird, entsprechen.

Summary: Eczema are classified into the vulgar, the seborrhoic, and the endogenic type. Also in the first type, aside from the outerior stimuli, the responsiveness of the organism concerned plays an important part. It may be caused by allergic as well as nerval influences. In every group of eczema, we always find a coexistance of outerior and interior causes. Among the latter special importance may be attributed to disturbances of the blood flow, liver function, gastro-intestinal tract, dysenzyma, alimentary influences, psychic factors. The author attempts to coordinate the different observations into a common causative complex. These considerations concentrate around the disturbances of metabolism in tissues, which again can be caused by the most different factors. By influences radiating from different regions of the entire organism disturbances of fermentation, of biologic restoration and reduction occur, by which sensibilization to outerior stimuli becomes possible. To this holopathologic conception also a complex, coordinated therapy should correspond, which will be dealt with in short.

Résumé: Le classement des eczémas est comme suit: eczéma vulgaire, eczéma séborrhéique et eczéma endogène. Dans l'eczéma vulgaire, parallèlement à des irritations extérieures, la réactivité de l'organisme joue également un rôle important. Comme causes, des influences soit allergiques, soit nerveuses entrent en ligne de compte. Toujours et dans chaque groupe d'eczémas, il existe un parallélisme de causes extérieures et intérieures. Parmi ces dernières peuvent aussi être d'importance: des troubles circulatoires, de la fonction hépatique, du tractus gastro-intestinal, des dysenzymies, des influences alimentaires, des facteurs psychiques. L'auteur essaie de classer les différentes observations sous forme d'un complexe causal commun. Au centre de ces considérations figurent des inhibitions dans le déroulement du métabolisme tissulaire qui, à leur tour, peuvent être déterminées par les facteurs les plus divers. Par des influences émanant des régions les plus variées de l'organisme total, il se produit des perturbations dans les processus fermentaires, dans le processus métaboliques et cataboliques biologiques, par lesquels la sensibilisation à l'égard d'irritations extérieures est rendue possible. A cette manière de voir holopathologique doit aussi correspondre un thérapeutique complexe intégrale, objet d'une brève discussion.

Eine Betrachtung über das Ekzem ist zunächst dadurch erschwert, daß in der Literatur sehr unterschiedliche Bezeichnungen und verschiedenartige **Gruppierungen der ekzematösen Reaktionen** angewendet werden. Dabei geht man teils von morphologischen, teils von kausalgenetischen Gesichtspunkten aus, wodurch die Verwirrung noch größer wird. Auf Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden. Es erscheint nur notwendig, kurz festzustellen, wie w i r die Ekzeme einteilen, um eine Verständigungsgrundlage zu schaffen. Wir unterscheiden das vulgäre, das seborrhoische und das endogene Ekzem und schließen uns insoweit der von *Gottron* und seiner Schule vertretenen Einteilung an. Allerdings trennen wir eine akute Dermatitis vom Ekzem ab und schließen das intertriginöse, parasitäre und paratraumatische Ekzem nicht der Gruppe des seborrhoischen Ekzems an, sondern rechnen diese Ekzemformen auch zum vulgären Ekzem. Sowohl das seborrhoische als auch das endogene Ekzem sind chronische Krankheiten. Sonstige chronische Ekzeme werden der Gruppe des vulgären Ekzems zugerechnet. Der Lichen chronicus *Vidal* (die Neurodermitis circumscripta) wird vom Ekzem abgetrennt.

Das **vulgäre Ekzem** soll, dies ist die Ansicht der meisten, durch ä u ß e r e R e i z e verursacht sein. Diese Auffassung ist richtig und falsch zugleich. Richtig ist sie, wenn man den äußeren Reiz als eine Teilursache in einem Gesamtkomplex betrachtet, falsch, wenn man in ihm die Ursache schlechthin erblickt. Sicher ist, daß äußere Momente eine wichtige ur-

*) Vortrag gehalten auf der 9. Tagung d. Med.-Wiss. Ges. f. Dermatologie in Mecklenburg, am 3. 7. 1959 in Greifswald.

sächliche Rolle spielen. Gegen sie muß aber eine besondere Reaktionsbereitschaft des betreffenden Organismus vorhanden sein. Dieser muß eine Überempfindlichkeit gegen das betreffende Agens besitzen, er muß gegen dieses sensibilisiert sein. Eine solche **Überempfindlichkeit und Sensibilisierung** ist immer vorhanden, sie gehört zum Wesen dieser Ekzemart, gleichgültig, ob der Einzelfall als toxisches oder allergisches Ekzem angesehen wird. Auch der toxische Reiz muß so gering sein, daß die größere Anzahl von Individuen nicht mit einem Ekzem antwortet. Ist er stärker, entsteht eine Dermatitis. Auch bei ihm muß eine Latenzzeit vorhanden sein, in der er einwirkt, bevor das Ekzem entsteht. Ist diese nicht vorhanden, entsteht ebenfalls eine Dermatitis. Insofern erscheint die Unterscheidung zwischen toxischem und allergischem Ekzem fragwürdig. Es erscheint vielmehr die Frage berechtigt, ob nicht alle vulgären Ekzeme allergischer Natur sind, wenn wir dem Begriff der Allergie die Definition *Pirquets* zugrunde legen. Danach ist Allergie „die Gesamtheit der spezifischen Veränderungen der normalen Reaktionslage des Organismus nach dem Eindringen körperfremder Stoffe in die Blutbahn oder in das Gewebe".

Sicher ist, daß die Art der Substanz, welche auf die Haut entweder von außen oder was auch möglich ist, über den Gesamtorganismus einwirkt, von großer Bedeutung ist. Der Einbruch der chemischen Industrie in den Lebensraum des Menschen macht sich dabei immer stärker bemerkbar. Immer mehr Substanzen werden festgestellt, gegen die allergische und ekzematöse Reaktionen erfolgen. Aber interessant ist dabei auch, daß relativ geringfügige Änderungen am Molekül entscheidend sein können für deren sensibilisierenden oder neutralen Charakter *(Kimmig)*. Das Gesamtmolekül ist dabei oft von untergeordneter Bedeutung. Der Reaktionsablauf wird in den meisten Fällen von besonders reaktionsfähigen Gruppen beherrscht. Antigene sind nach den Untersuchungen von *Landsteiner* ähnlich aufgebaut wie Fermente, indem sie aus einem hochmolekularen Träger und einer spezifischen Gruppe bestehen. Relativ einfach aufgebaute Substanzen können so durch Verbindung mit einem Eiweißträger zu Antigenen werden. Letzterer kann unter Umständen aus dem betreffenden Organismus, an dem sich der Vorgang abspielt, stammen. Wir sehen aus alledem, welche spezifische wichtige Rolle die äußere Substanz im Gesamtgeschehen des Ekzems spielen kann.

Trotzdem wäre es falsch, auch in den Fällen, in denen der Zusammenhang mit einer bestimmten Substanz geklärt werden kann, was durchaus nicht immer der Fall ist, damit die Frage nach der Ursache des Ekzems als gelöst zu betrachten. Was sich im Organismus abspielt, damit es zu allergischen und im besonderen zu ekzematösen Reaktionen kommt, ist zu einem großen Teil unbekannt. Daß Antigen-Antikörperreaktionen dabei eine Rolle spielen, dürfte sicher sein. Ebenso sicher ist die Ausschüttung von gefäßaktiven Stoffen (H-Substanzen bzw. Histamin) bei der Antigen-Antikörperreaktion (s. *Kimmig)*. Auf die Ähnlichkeit der Histaminwirkung mit dem Phänomen des anaphylaktischen Schocks wurde von *Dale* u. *Laidlaw* hingewiesen. Wie aber der Vorgang der Ekzemgenese sich tatsächlich abspielt, ob dabei eine primäre Epithelschädigung in Veränderungen der Oberflächenspannung durch Freiwerden grenzflächenaktiver Stoffe beim Ablauf der Antigen-Antikörperreaktion zustande kommt, wie sich *Kimmig* vorstellt, das alles ist noch unsicher. Auch kann nach unserer Meinung nicht mit Sicherheit behauptet werden, daß Antigen-Antikörperreaktionen als solche für den Organismus schädliche und deshalb krankmachende Reaktionen sind. Liegt die schädliche Wirkung vielleicht an einer anderen Stelle, dem Freiwerden jener gefäßaktiven Stoffe oder was auch möglich erscheint, der ungenügenden Entgiftung solcher Stoffe durch Hemmung in den biologischen Oxydationen? Im Serum sind normalerweise Fermente, Diaminooxydasen *(Zeller)* vorhanden, die Histamin abbauen, indem sie es oxydativ desaminieren.

Beim Ekzem kann eine Antigen-Antikörperreaktion im allgemeinen gar nicht nachgewiesen werden, und über die Rolle der H-Substanzen ist dabei nur wenig bekannt *(Nikolowski)*. Jedenfalls lassen sich die Erscheinungen des Ekzems ebenso wie die Verschiedenheit der Hauterscheinungen bei den allergischen Prozessen durch das Freiwerden von H-Substanzen keineswegs erklären *(Robert)*. — Neben rein chemischen Substanzen spielen als äußere Agentien in der Ekzemgenese auch **Pilze und Bakterien** eine Rolle. Man spricht heute direkt von einem mikrobiellen oder bakteriellen Ekzem und möchte dieses als eine Sondergruppe abtrennen. Unseres Erachtens handelt es sich nur um einen Sonderfall des vulgären Ekzems, dessen Abtrennung nicht berechtigt erscheint. Sicher ist nach den Untersuchungen von *Miescher, Robert* sowie *Storck*, daß Stoffwechselprodukte von Bakterien, vor allem des Staphylococcus aureus Ekzeme erzeugen können, indem sie als Antigene wirksam werden. Nach *Miescher, Linke* und *Storck* handelt es sich bei den wirksamen Bestandteilen um Eiweißkörper, die durch Ammonsulfat aussalzbar sind. In gleicher Weise können Stoffwechselprodukte von Pilzen wirksam sein.

Sehen wir also zahlreiche äußere Faktoren am Ekzemgeschehen beteiligt, müssen wir uns klar sein, daß es heute wohl keinen Beruf mehr gibt, der nicht durch stark allergisierende Verbindungen gefährdet ist *(Kimmig)*, so wäre es doch viel zu einseitig und unbefriedigend, allein hierin die Ursache des Ekzems zu erblicken. Die ausschließliche allergische Genese genügt nicht mehr *(Robert)*. Neben einer Betrachtung, welche ausschließlich oder vorwiegend in allergischen Vorgängen und äußeren Faktoren die Ursache des Ekzems erblickt, die das Primäre in einer Antigen-Antikörperreaktion sieht, ist eine andere getreten. Schon in älteren Arbeiten ist auf die Wichtigkeit neurovegetativer Vorgänge beim Ekzem hingewiesen worden *(Kreibich)*. *Gottron* und seine Schule haben später diese Betrachtung auf Grund der *Ricker*schen Relationspathologie fortgesetzt. *Halter* hat der Allergielehre des Ekzems eine Ekzemtheorie gegenübergestellt, welche das Gefäßnervensystem in den Mittelpunkt der Betrachtung stellt. Eine besondere Erregbarkeit des Gefäßnervensystems liegt danach dem Ekzem ursächlich zugrunde. Reize treffen primär das Nervensystem. Es kommt zu einer Änderung der Durchströmungsverhältnisse im terminalen Strombahnabschnitt, wodurch eine Alteration des Stoffaustausches zwischen Blut und Gewebe zustande kommt. Das Auftreten von Histamin, von Permeabilitätsänderungen der Zellmembran, von Antigen-Antikörperreaktionen sind demgegenüber nur sekundäre Vorgänge *(Gottron, Halter, Bohnstedt, Nikolowski)*.

In diesem Zusammenhang wird auf folgende Beobachtungen und Feststellungen hingewiesen: Im Experiment wurden Meerschweinchen durch Lärm und Elektroschock 5 Tage lang alle 15 Minuten gestört. Dadurch wurde die Empfindlichkeit gegen Kontaktsubstanzen deutlich erhöht *(Guy)*. Die Symmetrie bei der Streuung von Ekzemherden weist auf die Rolle des Nervensystems hin *(Bohnstedt* und *Eichert)*. Andererseits kann die Symmetrie durch Nervenkrankheitszustände durchbrochen werden *(Gottron, Halter)*. So wurde z. B. ein durch Poliomyelitis gelähmter Arm dabei vom Befall ausgenommen *(Braun-Falco)*. Die Sensibilisierung durch Dinitrochlorbenzol läßt sich durch chirurgische Eingriffe am vegetativen Nervensystem (Entfernung des periarteriellen Geflechtes der Arteria femoralis bei Meerschweinchen, des rechten Grenzstranges bei Kaninchen) vermindern oder aufheben, wobei allerdings die gesamte Hautdecke abweichend reagiert, da das vegetative Nervensystem als Ganzes anspricht und die Sensibilisierung reflexartig erfolgt *(Storck* und *Koella)*. — Ähnliche Auffassungen, wie die hier geschilderten, werden auch von

sowjetischen Autoren vertreten. So entsteht nach *Koschevnikov* die ekzematöse Reaktion als Folge der Wirkung von exogenen Reizen bei **Vorliegen von pathologischen Zuständen des Zentralnervensystems.** Nach *Scheiffarth,* der sich dabei unter anderem auf Versuche von *Metallnikov* bezieht, haben alle experimentellen Untersuchungen über die Rolle des Nervensystems (Reizversuche, Durchtrennungs- und Narkoseversuche) die Bedeutung der zentralen Regulationen bei allergischen Vorgängen erwiesen.

Erregbarkeitssteigernde Einflüsse können dabei nach unseren Beobachtungen von verschiedenen Stellen des Nervensystems ausgehen. Veränderungen der Wirbelsäule, segmentale nervale Einflüsse kommen bei manchen Ekzemformen in Betracht. Dafür sprechen auch therapeutische Versuche von uns mit Novocain und Plenosol, wie früher mitgeteilt wurde. Diese Mittel wurden dabei teils segmental, teils auf proximal im Segment angeordnete Muskelgruppen mit Gelosierung angewendet. Auch von solchen Muskelgelosen können offenbar reflexartig erregbarkeitssteigernde Einflüsse ausgehen. Durch Novocaininjektionen in solche Muskelgruppen in der Schultergegend konnten Handrücken-Ekzeme trotz Verbleib in der bisherigen Tätigkeit sehr günstig beeinflußt werden, Versuche, die ich zusammen mit *Rauhut* noch in Berlin durchführte. Auch Störungen in peripheren Nervengebieten, z. B. durch Schußverletzungen, können im Ekzemgeschehen mitwirken. Durch Umspritzung peripherer Nerven mit Novocain, z. B. des Nervus femoralis, konnten Unterschenkelekzeme ebenso günstig beeinflußt werden. Bei den Fokalherden, deren sensibilisierende Rolle im Ekzemgeschehen immer wieder angenommen wird, ist wahrscheinlich neben Bakterientoxinen auch das so erzeugte nervale Störungsfeld wichtig. Die Bedeutung von Fokalinfektionen für die Unterhaltung von Ekzemen wird von verschiedenen Seiten, z. B. *Carrié,* unterstrichen.

Auch **psychische Einflüsse** können beim Ekzem von Bedeutung sein. *Vogel* weist auf die Wichtigkeit seelischer Faktoren in der Ekzemgenese hin. *Korting* teilt eine Reihe von Beobachtungen über die Rolle psychischer Insulte beim endogenen Ekzem mit. Von *Langhof* bei uns gemachte Feststellungen weisen in die gleiche Richtung. Vor allem aber muß auf die Rolle des Stammhirns bei dieser Ekzemart hingewiesen werden. Die fahlgraue Gesichtsfarbe der endogenen Ekzematiker, die starke Beteiligung des Gesichtes, die Symmetrie, die allgemeine schlechte Durchblutung der Haut dieser Kranken spricht schon für eine Beteiligung des Stammhirns. *Korting* hat hier eine Reihe schöner experimenteller Beobachtungen gemacht. Es konnten ein besonderes Verhalten des Blutzuckers bei solchen Kranken, Störungen der Reaktion und Wiedererwärmung auf Kältereize, eine hochgradige Ansprechbarkeit der Haarbalgmuskeln auf Kältereize, besondere Schweiß- und Wasserhaushaltsreaktionen festgestellt werden, Reaktionen, die alle für ein abwegiges, im Stammhirn lokalisiertes nervales Verhalten solcher Kranken sprechen.

Dieses endogene Ekzem ist durch seine besondere Lokalisation, Gesicht, Hals, obere Brust- und Rückenzirkumferenz, Gelenkbeugen, die fahlgraubraune Hautfarbe, die abnorm trockene Haut gekennzeichnet. Meist seit früher Kindheit bestehend, begleitet es seinen Träger durch größere Lebenszeiten. Relativ häufig besteht Neigung zu Asthma, mitunter auch zu Rhinitis vasomotorica und zu Katarakt. Das in manchen Familien gehäufte Auftreten, zum mindesten das häufigere Vorhandensein von Asthma oder anderen allergischen Krankheiten in diesen hat dazu geführt, die Krankheit als ein hereditäres Leiden zu betrachten. Diese Ansicht erscheint mir zu einseitig und nach den bisherigen Feststellungen nicht genügend berechtigt. Auch das Vorhandensein endogener Ekzeme bei eineiigen Zwillingen kann nicht ohne weiteres in diesem Sinne verwertet werden. Ich habe bei eineiigen Zwillingen genau an der gleichen Stelle einer Wange einen Lupusherd beobachtet. Trotzdem wäre es falsch, den Lupus als Erbkrankheit zu bezeichnen. Daß **erbliche Einflüsse** auch beim endogenen Ekzem eine Rolle spielen können, wird nicht in Abrede gestellt. Wieweit sie gehen, darüber fehlt uns bisher noch jede genaue Vorstellung. Sicher ist, daß auch beim endogenen Ekzem neben in Vererbung, Konstitution und Nervensystem verborgenen Ursachen auch dabei exogene Einflüsse von Bedeutung sein können. Bei Testungen oder entsprechenden Testuntersuchungen konnten Überempfindlichkeiten gegen bestimmte Nahrungsmittel, gegen Aromastoffe, Menschenschuppen und Staubarten festgestellt werden, die ursächlich dabei mitwirken.

Das **seborrhoische Ekzem** stellt ebenfalls eine Besonderheit dar, wobei es dabei immer wieder fraglich erscheint, ob es berechtigt ist, es überhaupt zum Ekzem zu rechnen. Auch beim seborrhoischen Ekzem, auf dessen morphologische Eigentümlichkeiten hier nicht eingegangen zu werden braucht, ist ein Nebeneinander von äußeren und inneren Ursachen vorhanden. Seife, Alkalisierung und Wollwäsche können als äußere Faktoren beim seborrhoischen Ekzem mitwirken. Inwieweit Pilze eine Bedeutung als Erreger haben, ist noch unsicher. Nach *Nikolowski* konnten in den Randschichten massenhaft Sproßpilze (Pityrosporon ovale) nachgewiesen werden. Von den inneren Einflüssen sind solche inkretorischer Art zu nennen. Androgene spielen hier wahrscheinlich eine Rolle. Kastraten haben keine Seborrhoe. Bei der Pubertätsseborrhoe spielt eine Überfunktion des Hypophysenvorderlappens und der Schilddrüse eine Rolle. In der Oberhaut läßt sich beim Kranken mit seborrhoischem Ekzem eine Steigerung der Cholesterinwerte feststellen. Es bestehen Beziehungen zum Vitaminstoffwechsel. Vitamin A ist vermindert. Zu Vitaminen des B-Komplexes, wie B_2, B_6, Nikotinsäureamid, Biotin, sind allerdings nicht ganz sichere Beziehungen vorhanden. In der Ernährung ist eine Einschränkung der Fettzufuhr wichtig. Außerdem besagt schon eine alte Diätvorschrift, daß man beim seborrhoischen Ekzem Eier vermeiden soll. Während des Krieges war in Berlin, wo sonst das seborrhoische Ekzem relativ häufig war, dieses ganz selten geworden. Da kam eines Tages ein Soldat zu mir mit einem schweren seborrhoischen Ekzem. Er war bis vor kurzem in Polen gewesen und hatte dort täglich **bis zu** 12 Eiern gegessen. Vorher hatte er nie ein Ekzem gehabt. Die **Dermatitis seborrhoides** der Säuglinge, darüber hat gerade vor kurzem Frau *Wolfram* bei uns im Medizinischen Verein berichtet, kann heute einschließlich der bisher beobachteten Fälle von *Leiner*scher Erythrodermie durch eine Kombination von Diät des Kindes oder der Mutter und Vitamin B_{12} in Kürze sicher geheilt werden. Zu erwähnen ist noch die Neigung des Kranken mit seborrhoischem Ekzem zu Pyodermien, was nach meiner Meinung ebenfalls für eine Störung im Stoffwechsel bei dieser Krankheit spricht.

Auch nervale Einflüsse können beim seborrhoischen Ekzem eine Rolle spielen. So erwähnt *Nikolowski* das Auftreten von seborrhoischem Ekzem im Gesicht bei Hirntraumen, bei Wurzelerkrankungen am Stamm und an proximalen Extremitätenabschnitten, bei Läsionen peripherer Nerven in deren peripheren Ausbreitungsgebiet. Auch auf den Einfluß der **Gefäßversorgung und Gefäßinnervation** wird von ihm hingewiesen. So wird an der oberen Brust immer wieder die Grenze zwischen aortalen und anderen Gefäßgebieten eingehalten. Auch sonst ist die Gefäßfunktion und die Durchblutung beim vulgären Ekzem, worauf noch kurz verwiesen sei, wichtig. In ihrer Durchblutung gestörte Hautbezirke unterliegen offenbar eher der Sensibilisierung, hier halten sich Ekzeme hartnäckiger, wobei nur auf den varikösen Unterschenkel verwiesen werden soll.

Aber nicht nur Störungen des Nervensystems, Erregbarkeitssteigerungen des Gefäßnervensystems und Störungen der Durchblutung sind für die Ekzemgenese wichtig. Schon *Funk* hat in seinem Buch über Allergie auf Störungen der **Leber-**

funktion hingewiesen. *Mallinckrodt-Haupt* fand die *Takata-Ara*-Reaktion in 1/3 der Fälle positiv. Beträchtliche Abweichungen von der Norm der *Takata-Ara*-Reaktion werden von anderer Seite mitgeteilt *(Pellerat, Vayre* u. *Rochette). Schnitzer* weist neuerdings auf die häufigen Störungen des Magen-Darm-Traktes beim Ekzem hin. Er fand in 60% von Ekzematikern interne Störungen, davon meistens solche des Magen-Darm-Kanals. Neben den Störungen der Leber, des Magen-Darm-Traktes können Störungen des Stoffwechsels, z. B. Diabetes, Über-, Unter- und Fehlernährung mit ihren den Zellstoffwechsel alterierenden Wirkungen treten, um die Neigung zum Ekzem zu vergrößern. Auch Dysenzymien wurden verschiedentlich festgestellt. Unter anderem ist die Aktivität der Histaminase und Cholinesterase bei Allergikern herabgesetzt *(Comel).*

Überblicken wir das Bisherige, so müssen wir feststellen, daß zwar eine Anzahl wichtiger Feststellungen gemacht wurde, daß aber die Ekzemgenese noch keineswegs genügend aufgeklärt ist. Einige Theorien und Ansichten stehen sich gegenüber, die aber alle eine gewisse Einseitigkeit erkennen lassen, was auch die Ursache der Gegnerschaft und des Widerspruches ist. Es ist die Frage, ob es möglich ist, die Widersprüche dadurch aufzuheben, daß man versucht, die verschiedenen Beobachtungen zu einem gemeinsamen Ursachenkomplex zu ordnen. Die Berechtigung der einzelnen Ekzemgruppen bleibt dabei bestehen. Für jede von ihnen, ja für jeden einzelnen Fall sieht der Ursachenkomplex anders aus. In jedem Falle ist aber eine möglichst umfassende Betrachtung notwendig, welche stets verschiedene ursächliche Faktoren in Rechnung stellt, von denen einige von Fall zu Fall füreinander eintreten können.

Nervale Einflüsse der verschiedenen Art, Durchblutungsstörungen, Erregbarkeitssteigerungen des Gefäßnervensystems, Störungen in den Fermentsystemen führen zu Hemmungen im Stoffwechselablauf der Gewebe, zu Störungen in den biologischen Entgiftungen, damit zur leichteren Sensibilisierung und ihren Folgen. Die Impulse zu diesen Störungen können dabei ebenso von der Psyche, dem Großhirn, den Stammhirnzentren, dem Rückenmark, von Fokalherden, der Wirbelsäule, von Verdichtungsherden im Bindegewebe und in der Muskulatur wie von der Ernährung und ihren Fehlern, vom gestörten Magen-Darm-Trakt, der Leber ausgehen. Bakterien und Pilze mit ihren Absonderungen, chemische und physikalische Reize des täglichen Lebens werden bei einer bestimmten Insuffizienz des Zellstoffwechsels zu Toxinen und Allergenen, die sie für die meisten anderen Menschen nicht sind.

Das Ekzem ist also sowohl ein neurovegetatives als auch ein allergisches Geschehen. Immer spielen äußere Reize chemischer, physikalischer oder mikrobieller Natur eine Rolle. Immer sind außerdem Störungen des Stoffwechsels, wahrscheinlich eine energetische Insuffizienz der Zellen, eine Störung in den Entgiftungssystemen beteiligt. So lassen sich verschiedene Teilursachen zum gemeinsamen Ursachenkomplex ordnen. Die zunächst uns verwirrende Mannigfaltigkeit der ursächlichen Faktoren wird so in der Ganzheit überschaubar. Im Mittelpunkt steht dabei abermals die Zelle, aber nicht mehr im alten, klassischen Sinne, sondern als fortwährendes dynamisches Geschehen. Durch jene aus den verschiedensten Gebieten des Gesamtorganismus einstrahlenden Einflüsse kommt es zu Störungen im fermentativen Geschehen, in den biologischen Auf- und Abbauvorgängen. Dadurch wird die Anfälligkeit, die Sensibilisierbarkeit für äußere Reize erst möglich. Auch der Ursachenkomplex selbst ist dabei nichts Statisches, unveränderlich Gegebenes. Er ist Wandlungen unterworfen. Niemals ist er bei zwei Personen gleich, obwohl sich bestimmte Grundvorgänge immer wiederholen. Charakteristisch ist vielmehr die Mannigfaltigkeit und Wandlungsfähigkeit, das Füreinandereintreten mehrerer Faktoren in der sie alle verbindenden Einheit und Ganzheit.

Eine solche Betrachtungsweise wurde von mir **Holopathologie** genannt. Holos heißt ganz. *Grote* schreibt von dem so schillernden Begriff der Ganzheit. Dieses Schillernde, Unbestimmte mußte dem naturwissenschaftlich Denkenden ein gewisses Mißbehagen verursachen. Hier wird versucht, ein ganzheitliches Denken zu zeigen, in dem kein Einzelergebnis naturwissenschaftlicher Forschung überflüssig ist. Im Gegenteil, jedes ist notwendig als Baustein einer Gesamtvorstellung, die Einzelergebnisse, Mannigfaltigkeit, scheinbare Gegensätze als sich ergänzende Faktoren einer Einheit, einer neuen Ganzheit begreift.

Auch die **Therapie des Ekzems** muß nach diesen Gesichtspunkten gestaltet werden. Auch sie besteht aus mehreren Faktoren, die aufeinander abgestimmt und zu einem Ganzen geordnet sind. Grundlage der Behandlung ist neben der Erkennung und Ausschaltung der äußeren Noxe, was häufig nicht gelingt, die Berücksichtigung der im Gewebe vorhandenen Stoffwechselstörung. Dazu ist die Ernährung besonders geeignet. Durch eine richtige Ernährung wird ein Einfluß auf die Fermentsysteme im Gewebe ausgeübt und eine Beseitigung von Ferment- und Gefäßstörungen im Erkrankungsgebiet herbeigeführt, zum mindesten werden diese verringert. Es handelt sich darum, die energetische Insuffizienz des Gewebes zu beseitigen, dort liegengebliebene Produkte des intermediären Stoffwechsels zur Ausscheidung zu bringen, die Gefäß- und Kreislauffunktion zu normalisieren. Dazu sind aber zunächst Fasten und Rohkost besonders geeignet, wie dies *Grote* am dekompensierten Kreislauf gezeigt hat. Von hier aus erfolgt der Aufbau der Ernährung über vegetarische und laktovegetabile Zwischenstufen zu einer gemischten Dauerkost. Bei dieser handelt es sich vor allem darum, das Mißverhältnis zwischen Hauptnährstoffen und Wirkstoffen in der Nahrung zu beseitigen, denn durch eine übermäßige Zufuhr organischer Substanz, wie sie die Durchschnittskost bewirkt, werden die katalytischen Vorgänge im Gewebe gebremst.

Eine Ergänzung der Ernährungstherapie findet durch solche Maßnahmen statt, welche nervale Störungsfelder zu beseitigen und Durchblutungsverhältnisse zu bessern vermag. Fokalsanierung, Psychotherapie, Wirbelsäulenkorrekturen, Schwitzbäder, Unterwasserstrahlmassage, Massage, welche teils die Beseitigung von Gelosen anstrebt, teils in Bindegewebsmassage besteht, Bäder, die gleichzeitig beruhigend und juckstillend wirken. Zu den Bädern können Zusätze wie Kalium hypermanganicum, Eichenrinde, Kleie verwendet werden. Auch Fiebertherapie, Novocaininjektionen, Plenosol können in der gleichen Richtung wirksam sein. Eine Ergänzung der Ernährung kann durch Vitamintherapie erfolgen. Dabei haben sich Vitamin B_{12} bei der Dermatitis seborrhoides der Säuglinge sehr gut und sicher, Folsäure, der Vitamin-B-Komplex und Hefe beim seborrhoischen Ekzem bewährt. Beim endogenen Ekzem haben wir teilweise, nicht immer, mit Vitamin E, das im natürlichen Verband des Getreidekeimöles gegeben wurde, recht gute Erfahrungen gemacht. Die Wirkung ungesättigter Fettsäuren ist beim kindlichen Ekzem sehr unterschiedlich, mitunter günstig, oft auch versagend. Beim endogenen Ekzem bewährten sich außerdem Klimatherapie, Sonnen-, Meer- und Solebäder.

Auf die Frage der Allergene und ihres Nachweises soll hier nicht eingegangen werden. Nur soviel sei gesagt, daß der Epikutantest (Läppchentest) des öfteren beim vulgären Ekzem

nicht ausreicht. Es muß dann möglichst eine Nachahmung oder Wiederholung des Gesamtvorganges der schädlichen Einwirkung erfolgen. Auf die Schwierigkeiten des Nachweises einer Nahrungsmittelallergie sei hingewiesen. Ich bin an anderen Stellen darauf genauer eingegangen.

Die äußere Therapie wird möglichst einfach und mild gestaltet. Feuchte Umschläge mit Borwasser, Eichenrindenabkochung, Ichthyolwasser spielen dabei eine große Rolle. Zinköl mit Getreidekeimöl als ölige Phase hat sich gut bewährt. Mit ungesättigten Fettsäuren in fettfreier oder fettarmer Salbengrundlage wurden ebenfalls gute Erfahrungen gemacht. Vom Ichthyol, 3%, als Schüttelmixtur oder in Zinkwismutsalbe wird relativ viel Gebrauch gemacht. Im allgemeinen wird Fett sparsam angewendet. Teer und Röntgenstrahlen werden möglichst vermieden.

Mit meinen Ausführungen wurde weder das Problem der Pathologie noch das der Therapie des Ekzems gelöst. Es wurde lediglich versucht, eine andere, etwas umfassendere Betrachtungsweise als bisher vorzutragen. Die Schwierigkeiten des Gesamtproblems sind damit keineswegs überwunden. Doch glaube ich, daß wir nur auf einem Weg weiterkommen können, der alle Möglichkeiten der Einzelforschung, der Entdeckung offenläßt und sie in sich einbegreift. Dabei muß allerdings auch die Möglichkeit der Ordnung um einen anderen Mittelpunkt, als er hier vorgetragen wurde, zugegeben werden.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. S. Bommer, Univ.-Hautklinik, Greifswald, Fleischmannstr. 42/44.

DK 616.521 - 02 - 085

Aus der Orthopädischen Universitäts-Poliklinik und Orthopädischen Klinik München (Direktor: Professor Dr. med. *Max Lange*)

Tuberkulotoxische Reaktionen am Skelettsystem (Paratuberkulosen) einschließlich post- und metatuberkulöser Arthrosen

von GEORG GLOGOWSKI

(Schluß)

Post- und metatuberkulöse Arthrose

Im Rahmen des Arthroseproblems taucht jetzt die Frage auf, was wohl aus den Gelenken geworden ist, bei denen wir die tuberkulöse Frühdiagnose gestellt, und die wir mit rechtzeitiger konsequenter Behandlung beweglich und ohne Destruktion erhalten haben. An sich ist jede Gelenkschädigung in der Lage, eine Arthrose auszulösen und insbesondere sind Entzündungen aller Art in der Lage, den Fermentstoffwechsel des Knorpels zur Entgleisung zu bringen.

So entstehen häufig nach Polyarthritis und Infektarthritis Arthrosen, bei denen es Jahre später sehr schwierig ist, etwas zur Pathogenese auszusagen. Schon *R. V. Volkmann* unterschied dreierlei Arten von Gelenkserkrankung: Die rheumatische Entzündung, die seröse Entzündung und die eitrige Entzündung. Die ersten zwei können Arthrosen auslösen, die letztere führte im vorantibiotischen Zeitalter zur Ankylose. Die post- und metatuberkulöse Arthrose kann verschiedene Wege nehmen. Einmal kann ein bis in die Leiste reichender Senkungsabszeß über das Hüftgelenk zu liegen kommen. Von diesem Abszeß erfolgt eine kräftige Diffusion von Toxinen durch die Gelenkkapsel zum Gelenkknorpel hin. Der damit verbundene Gelenkreizzustand ist naturgemäß keine echte Koxitis, sondern beruht auf einer tuberkulo-toxischen Periarthritis. Wird der Senkungsabszeß beseitigt und kommt es nicht zu einem Einbruch in das Gelenk, so kann auch der Gelenkreizzustand wieder völlig zum Abklingen gebracht werden. Es ist dann über Jahre hinaus wenig Funktionsstörung vorhanden, bis schließlich eines Tages die ersten arthrotischen Zeichen faßbar werder. Die Diffusion von Toxinen kann natürlich auch von einem parartikulären ossären Tuberkuloseherd ausgehen. Wird er nicht rechtzeitig ausgeräumt, so kann er ins Gelenk durchbrechen und es kommt nicht zur Arthrose, sondern zur destruierenden spezifischen Koxitis. Es kommt auf die Größe und Lage des Herdes und die Virulenz der Keime an, ob die Toxindiffusion mit ihrer Auswirkung auf lange Sicht von Bedeutung wird oder nicht. Neben der Dauer der Einwirkung und Art der Keimpopulation ist die Menge der toxinstreuenden Bakterien von Bedeutung. Die vom Herd ins Gelenk diffundierenden Ektotoxine können später ergänzt werden durch die Endotoxine zerfallender Bakterien infolge Tuberkulostase. So erlebt man gelegentlich, daß ein frischer spezifischer Gelenkreizzustand, z. B. ein Hydrops am Knie, bei Beginn der tuberkulostatischen Therapie verstärkt wird, und dann allerdings rasch abklingt.

In der *Lange*schen Klinik haben wir jetzt insgesamt mehr als 70 Knie- und Hüftgelenkstuberkulosen im Rahmen der Frühdiagnose behandelt und konnten einige dieser Gelenke, die schon in den Jahren 1949—1951 behandelt wurden, nachuntersuchen.

Es zeigte sich dabei, daß eine klassische tuberkulöse Destruktion verhindert worden war, daß aber der mehr oder weniger ausgeprägte Befund einer Arthrosis deformans vorlag. Irgendwelche Zeichen einer reaktiven Entzündungsentkalkung wie bei einer frischen Gelenksentzündung waren dabei nicht vorhanden. Es besteht kein Zweifel, daß eine frische Gelenkstuberkulose auszuheilen ist. Immerhin können die Keimgifte den Gelenkknorpel doch so weit schädigen, daß, auf längere Sicht gesehen, die Entwicklung einer Arthrose eingeleitet ist.

Solche Beobachtungen können wir heute nicht nur bei der Tuberkulose machen; auch eine Arthritis gonorrhoica, Brucellosen-Arthritis, Scharlach- und Typhus-Arthritis kann man heute so rasch und entscheidend beeinflussen, daß die typische Einschmelzung und Ankylose ausbleibt. Ist diese Behandlung rechtzeitig erfolgt, so bekommt man ordentliche Gelenkfunktionen, kann aber unter Umständen auf lange Sicht den einmal gelegten Arthrosekeim nicht an der konsequenten Entwicklung hindern. Ist die Behandlung nicht genügend intensiv oder zu spät erfolgt, so entsteht eine Gelenkruine, die gegenüber der früher eingetretenen Ankylose ein funktionell schlechteres Behandlungsresultat darstellt. Diese sozusagen antibiotisch erzeugte Gelenkruine zwingt zu einer versteifenden Operation in Fällen, bei denen unter früheren Umständen die Versteifung in guter Gebrauchsstellung durch Gipsverband erreicht wurde. Genauso empfindlich wie der Gelenk-

knorpel ist auch der Epiphysenknorpel. Wenn bei Jugendlichen ein gelenknaher Herd entsteht, ist mit Toxindiffusion zur Epiphysenfuge zu rechnen. Im jugendlichen Alter ist der Epiphysenfugenknorpel noch empfindlicher als der Gelenkknorpel; in der vorantibiotischen Zeit war die Arthrose auf der Basis einer herdbedingten Wachstumsstörung nichts Besonderes.

Die Kenntnis der **Hemmung und Reizung der Epiphysenfuge durch Tuberkelbakterien** resp. tuberkulöse Toxine läßt sich wie folgt zusammenfassen:

Scaglietti untersuchte histologisch die koxale Epiphysenfuge bei Coxitis tuberculosa. Auch unsere eigenen Untersuchungen zeigen, daß die Tuberkulose Störungen in der Proliferationszone bewirkt. Es kann schließlich zum völligen Stillstand der Wachstumsvorgänge in der Epiphysenfuge kommen. Sie kann sich bis auf einen kleinen Rest verdünnen und weist als schmale Platte stellenweise Mäander-Formen auf, zum Teil ist sie völlig durchbrochen. Dabei unterscheidet sich die epiphysäre Seite der Wachstumsfuge deutlich von der metaphysären; während auf der einen Seite die Zellvermehrung darniederliegt, ist auf der anderen Seite die basophile Grundsubstanz vermehrt und die präparatorische Verkalkungszone in der Kontinuität gestört. Knochenbälkchen sind nur spärlich vorhanden, knorpelige Einschlüsse fehlen. Muköse Entartung und partiell-lytische Vorgänge stellen sich dar.

Ross nimmt ebenfalls eine Toxinstörung der Wachstumsfuge an und findet histologische Veränderungen gleich denen von *Scaglietti*. Zum anderen sollen zusätzlich zu den Toxinen länger dauernde Inaktivität mit der zugehörigen typischen Hypoxämie für die Wachstumshemmung verantwortlich sein. Nach der Quantität des hypoxämischen und toxischen Einflusses richtet es sich, ob nur einfache atrophierende oder degenerative Vorgänge an der Epiphysenfuge vorzufinden sind.

Einen ausführlichen Bericht über Störungen im Längenwachstum bei Coxitis tuberculosa gibt *Schneider*. Er zeigt eindrucksvolle Veränderungen speziell der distalen Femurepiphyse, die für die Beinverkürzung hauptverantwortlich ist, wohingegen die koxale Epiphyse an der Beinverkürzung nur sehr geringen Anteil hat. Es sind aber nicht nur die Wachstumsfugen, sondern es ist auch die Atrophie der gesamten Extremität mit allen geweblichen Faktoren, die an einem ossären Längendefizit und der Minderwertigkeit des Gelenkknorpels Schuld trägt. An einer tuberkulösen Extremität treffen mehrere Faktoren zusammen und lösen schließlich eine Dystrophie aller Gewebe aus; im Vordergrund dieser negativen Einflüsse steht die zeitliche Dauer der therapeutischen Inaktivierung. Auch dort, wo ein regulär-bakterieller Herd nicht vorliegt, teils näher, teil weiter von einem solchen entfernt, gibt es Reaktionen entzündlicher Natur. Diese Reaktionen können durchaus zur klinischen Symptomatologie der bakteriellen Tuberkulose gehören, stellen aber zuweilen eigenartige Veränderungen dar, die es bei Anwesenheit des Tbk.-Bakteriums selbst nicht gibt. Hierfür verantwortlich sind die **tuberkulösen Toxine.** Sie stellen Stoffwechselprodukte oder Bausteine des Tbk.-Bakteriums dar. Sowohl aus dem azetonlöslichen Fett wie aus den Phosphatiden und Wachsen säurefester Bakterien lassen sich Fraktionen höherer gesättigter flüssiger Fettsäuren isolieren; diese erwiesen sich als kompliziertes Gemisch verzweigter Karbonsäuren *(Anderson u. Mitarb.)*. Ihr Nachweis als Träger bakterieller Wirkungen *(Sabin u. Mitarb.)* ist ebenso interessant wie die ähnliche Wirkung natürlicher Isosäuren im Tbk.-Bakterium und ähnlicher synthetischer Modellsubstanzen.

Sie alle können Gewebsveränderungen hervorrufen, wie sie sonst nur in Anwesenheit des Tbk.-Bakteriums entstehen. Dazu gehören u. a. die Tuberkulostearinsäure und die von *Ginger-Anderson* isolierten rechtsdrehenden methylierten Fettsäuren. Die bekannteste dieser ist die „echte Phtionsäure". Die intraperitoneale Injektion der Phosphatid-Fraktion (der Tbk.-Lipoide überhaupt) menschlicher Tbk.-Keime führt zu charakteristischen Tbk.-Gewebsveränderungen: hirsegroße Tuberkel mit Umwandlung von Bindegewebszellen zu Epitheloidzellen und infolge fortgesetzter Kernteilung ohne Teilung des Zellleibes zu *Langhans*schen Riesenzellen und schließlich zur lymphozytären Wallreaktion. Neben der Phtionsäure können solche spezifischen Gewebsveränderungen durch Methyl-di-n-octylessigsäure, d-Dimethyl-laurino, Myristin-, Palmitin- und Stearinsäure erzeugt werden. Andere ähnliche Säuren sind wieder weniger oder gar nicht toxisch für den Tierversuch.

Neue Untersuchungen am Gelenkknorpel Erwachsener sind durch *Viernstein* erfolgt. Dabei wurde festgestellt, daß die durchschnittlichen Werte für Chondroitinschwefelsäure (ChS) im normalen Gelenkknorpel 14,4% bzw. 16,5% des Feuchtgewichtes ergaben: 14,4% ist der ChS-Gehalt im unbelasteten Gebiet, 16,5% in belasteten Knorpelgebieten. Es wurde dann auch Knorpel von tuberkulösen Gelenksresektionen untersucht. Hier zeigte sich starke Verminderung der ChS (0,06% an unbelasteter Stelle, 0,05% an belasteter Stelle).

Daraus läßt sich schließen, daß die durch die Tuberkulose bedingten und in Gang gesetzten Stoffwechselveränderungen in der Lage sind, die Stabilität des Mukoproteidkomplexes der Grundsubstanz anzugreifen und dort grundlegende Veränderungen zu bewirken, die ihren Ausdruck in einem nahezu vollkommenen Verlust des Mukopolysaccharids, der Chondroitinschwefelsäure A, finden.

Weniger virulente und von der Wachstumsfuge entfernt gelegene Herde können einen Wachstumsreiz verursachen. *Lindemann-Dieckvoss* berichten von der Vergrößerung des Hüftkopfes bei früherkannter kindlicher Koxitis. Hier wird allerdings eine toxische Knorpelquellung am Hüftkopf für wahrscheinlicher als ein regulärer Wachstumsreiz gehalten.

Ein hochvirulenter und synovialer oder parartikulärer Gelenksherd schädigt jedenfalls nicht nur den Gelenkknorpel, sondern auch die benachbarte knorpelige Wachstumsfuge.

Diskussion: Noch sind nicht ganz 10 Jahre seit Beginn der tuberkulostatischen Therapie verstrichen, da erhebt sich die Frage, was aus den Gelenken wird, die man vor der tuberkulösen Destruktion bewahren konnte, indem durch intraartikuläre und konsequente allgemeine Behandlung die Virulenz der Keime im Gelenksbereich beendet wurde. Die Nachuntersuchungen zeigten, daß die vorübergehende Anwesenheit von tuberkulösen Keimen im Gelenk oder in Gelenknähe unspezifische Spätwirkungen hat. Beim Keimaufenthalt im Gelenk ist die gleichzeitige Leukozytenansammlung geeignet, fermentative Wirkungen auf den Knorpel auszuüben. Die Fermentwirkung auf den Gelenkknorpel kennen wir vom Gelenkempyem; zwar sind wir heute meist imstande, ein Empyem zu beherrschen und mindestens eine Teilbeweglichkeit zu erhalten. Schon nach wenigen Jahren stellt sich aber heraus, daß die Arthritis verschieden rasch zur Arthrose führt. Diese steht quantitativ und qualitativ auf kurze oder lange Zeit in einem gewissen Verhältnis zur Virulenz und Menge der Keime, die im Gelenk abgesiedelt waren. Ähnlich ist es bei der Tuberkulose. Schon die Keimansammlung in der Synovia führt zu Störungen im Gelenkstoffwechsel; je nach Virulenz des tuberkulösen Stammes diffundieren Toxine zum Knorpel hin. Hinzu kommen die entzündlichen Verklebungen im periartikulären Gewebe, von denen wir wissen, daß sie die Durchblutung des Gelenkes beeinträchtigen können.

Die Untersuchungen von *Viernstein* haben ergeben, daß der Tuberkelbazillus im Gelenk zur Reduzierung oder zum völligen Fortfall der Chondroitin-Schwefelsäure in der Knorpelgrundsubstanz führt. Wir können also im Prinzip mit zwei verschiedenen Formen der post- resp. metatuberkulösen Arthrose rechnen:

a) Die tuberkulobazilläre Form,

b) die tuberkulotoxische Form.

Die tuberkulobazilläre Form ist ausgeprägter und läuft in der Zeiteinheit rascher ab. Nach der gelungenen Ausheilung des Gelenkes können wir hier schon 4—5 Jahre später die ersten Arthrosezeichen feststellen. Die tuber-

kulotoxische Form ist gutartiger; die Toxine verhelfen dem Gelenkknorpel zur Stoffwechselentgleisung, die nun langsam, aber konsequent zunehmend zur Arthrose führt. Ganz gleich, ob Tuberkelbakterien noch in der Synovia oder schon im Gelenk abgesiedelt sind; sie üben ihren direkten und indirekten Einfluß auf den Knorpel aus. Die leukozytäre Fermenttätigkeit dürfte dabei entsprechend beteiligt sein.

Ferner ist die Einwirkung der ins Gelenk durch intraartikuläre Injektionen eingebrachte Antibiotika oder Chemotherapeutika zu bedenken. Es ist nicht anzunehmen, daß die Tuberkulostatika in stärkerer lokaler Konzentration gegenüber dem Gelenkknorpel indifferent sind.

Zusammenfassung: Die Tuberkulostase hat es ermöglicht, Gelenke mit regulärer Absiedlung tuberkulöser Keime vor der Destruktion zu bewahren und die Funktion weitgehend zu erhalten. Bedingung dabei ist die Erzwingung der Frühdiagnose, die mit wiederholten Probeexzisionen und unter Ausnutzung aller bakteriologischen Möglichkeiten erfolgen soll. Daran schließt sich eine konsequente Lokal- und Allgemeinbehandlung mit Tuberkulostatika; bevorzugt ist die Anwendung von toxitätsgemindertem Streptomycin (Didrothenat) in einer täglichen Dosis von 1—1,5 g beim Schulkind und 2—2,5 g beim Erwachsenen (Kur-Gesamtdosis beim Schulkind ca. 30 g und ca. 50—60 g beim Erwachsenen). In dieser Dosierung sind die i.a.-Injektionen mit Didrothenat eingeschlossen; dazu tritt die perorale Behandlung mit Isonikotinylhydrazin. Wir haben nun im Rahmen regelmäßiger Nachuntersuchungen solcher Tuberkulosen über nunmehr ca. 8 Jahre eine ganze Reihe von Patienten gefunden, bei denen wir den typischen schicksalsgemäßen Ablauf der destruierenden Gelenktuberkulose verhindern konnten, bei denen aber die konsequente Entwicklung einer postarthritischen Arthrose nicht zu vermeiden war.

Es zeigt sich erstmals das Krankheitsbild der posttuberkulösen Arthrose nach regulärer synovialer Gelenkstuberkulose. Von *Kornew* hingegen wird die posttuberkulöse Arthrose als Ausgang von Gelenkstuberkulosen mit erwiesenem Knochenbefall beschrieben. Wir erklären uns die Entstehung dieser Arthrose einmal durch die bis zum Tage der Behandlung zum Knorpel hindiffundierenden Toxine und zum anderen möglicherweise durch intraartikuläre Applikation von Wirkstoffen. Wir haben noch keine speziellen Erfahrungen darüber, ob und wie die Tuberkulostatika den Gelenkknorpel schädigen. Es dürfte aber die posttuberkulöse Arthrose als Summation toxisch spezifischer und chemischer Noxen zu erklären sein. In den Fällen, in denen es im Gelenk auch zur Ansammlung von Leukozyten gekommen war, darf man fermentative Einwirkung von dieser Seite zurechnen. Während wir früher nur tuberkulöse Destruktionsruinen in allen Stadien zu sehen bekamen, müssen wir uns nunmehr daran gewöhnen, auch posttuberkulöse Arthrosen in allen Ausprägungen zu Gesicht zu bekommen. Die Progredienz der Arthrose ist dabei wohl direkt abhängig von der Qualität, Quantität und Wirkungsdauer der obengenannten ursächlichen Faktoren.

In Nr. 39, S. 1693 f. brachten wir **Beispiele** für die verschiedensten Formen der Arthroseentstehung im Rahmen tuberkulöser Beherdung.

Die tuberkulotoxische Sudecksche Dystrophie

Proske schreibt 1952, daß das *Sudeck*sche Syndrom bei der Knochen- wie bei der Weichteiltuberkulose der Extremitäten eine wenig beachtete Begleiterscheinung sei. Diese Ansicht können wir auf Grund der Beobachtung unseres großen Krankengutes vollauf bestätigen. Seit einigen Jahren haben wir uns mit besonderer Aufmerksamkeit der Frage gewidmet, ob ein *Sudeck*sches Syndrom bei extrapulmonaler Tuberkulose auftreten kann. Das *Sudeck*sche Syndrom an sich ist seit der Mitteilung von *Sudeck* nunmehr ja schon fast 60 Jahre bekannt, ursprünglich war ja die Bezeichnung „akut entzündliche Knochenatrophie". Normalerweise spricht man von verschiedenen Phasen, doch gibt es viel fließende Übergänge, bei denen man sich nur schwer entscheiden kann.

Fröhlich hat ebenfalls sein Krankengut im Hinblick auf das *Sudeck*sche Syndrom bei spezifischen und unspezifischen Entzündungen von Knochen und Weichteilen untersucht. Interessant ist, daß die ausgeprägten **Zeichen des Sudeckschen Syndroms** nach Trauma, wie z. B. Spannung und Steifheitsgefühl, Kaspelkontraktur, Bewegungssperre, blaulivide Verfärbung, Ödem, Schweißbildung und Haarverlust in voller Ausprägung zwar bei dem osteomyelitischen *Sudeck* beobachtet werden können, daß bei der Tuberkulose aber diese Symptome geringer ausgebildet sind. Nach *Maurer* ist die Streckseite der Extremitäten bevorzugt betroffen.

Exner schreibt, daß die akute Phase mit der klassischen fleckigen Entkalkung schon 2—3 Wochen nach der Noxe einsetze und daß die fleckige Struktur hauptsächlich auf Meta- und Epiphysen lokalisiert sei.

Die klinische Symptomatologie ist beim tuberkulösen Sudeck gegenüber dem radiologischen Befund im Hintergrund stehend. Es fällt immer wieder auf, daß sich die Flecken ziemlich zur Diaphyse hin erstrecken können.

In einer alten Arbeit beschreibt *Kienböck* ähnliche Veränderungen unter dem Namen „Rinden- resp. Kortikalis-Zysten". Wahrscheinlich sind es aber nicht Veränderungen in der kortikalen Knochenschicht selbst, sondern nur subkortikal gelegene Störungen im An- und Abbau infolge der Toxineinwirkung.

Gelenksteifen werden zwar häufig gefunden, aber nicht in der Ausprägung wie beim klassischen Sudeck. Die Veränderungen sind besser reversibel und die Dauerschäden geringer; die „Entgleisung" in die atrophische Endphase mit „bleistiftscharfer" Randzeichnung ist nur selten in voller Ausprägung zu beobachten. Im ganzen gesehen ist rein röntgenologisch die Differentialdiagnose, ob traumatischer oder tuberkulöser Sudeck, nur selten sicher zu klären, außer bei den Fällen, in denen eine knochennahe Weichteil-Tuberkulose (ganz besonders synoviale Kapseltuberkulose) in Form typischer Usuren an den Prädilektionsstellen Anzeichen zum Übergreifen auf den Knochen gibt. Die zeitliche Breite solcher radiologisch-diagnostischer Situationen ist begrenzt, da nämlich in dem Moment, in dem die Sehnenscheiden- oder Kapseltuberkulose auf den Knochen übergreift, alsbald auch der Umschwung von der fleckigen Atrophie des toxinstreuenden Nachbarschaftsherdes zur regulären einheitlichen und allgemeinen Knochenatrophie als Merkmal der reaktiven bazillär bedingten Entzündungsosteoporose bei tuberkulösem Knochenherd einsetzt.

Blumensaat hat als besonderer Kenner der Materie in einer seiner Arbeiten als **Entstehungsursache** ebenfalls spezifische und unspezifische Entzündungen angeführt. Er sagt, daß die *Sudeck*sche Dystrophie eben keine Knochenerkrankung sui generis darstellt, sondern bei verschiedenen Entstehungsursachen lediglich als Beweis für eine Veränderung im Knochenstoffwechsel zu werten ist. Jeder entzündliche Reiz wirkt sich auf das Gefäßsystem aus, und es kann z. B. zur Reduzierung der Durchblutung kommen. (Reflexreaktion im Sinne von *Ricker.)* Es können auch durch entzündliche Reizung vegetativer Fasern Veränderungen in der terminalen Blutstrombahn entstehen. Ist dieser Reiz im Sinne des Stufengesetzes *(Schäfer)* überschwellig oder hält er längere Zeit an, so ist insbesondere bei entsprechend nervaler Bereitschaft eine Strömungsverlangsamung resp. ein Strömungsstillstand zu erwarten. Als Folge einer nunmehr einsetzenden prästatischen oder statischen Hyperämie, die mit einer Permeabilitätsänderung Hand in Hand geht, kommt es zu Stoffwechselstörungen des Bindegewebes und später des Knochens.

Die klinische Symptomatologie ist nicht als eigentlich entzündungsbedingt aufzufassen, sondern es liegt eher ein ischämischer Komplex vor. Die Restitutio kann unter Umständen erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Die Stoffwechselstörungen des Knochens bedeuten eine Disharmonie im Abbau und Anbau, es kommt zu lakunären Resorptionen mit dem Endergebnis der fleckförmigen Entkalkung. Wichtig ist dabei das Unvermögen der Osteoblasten zum Einbau von Kalksalzen,

wie wir es ja auch bei der Osteoporose verschiedenster Genese kennen. Letztlich handelt es sich dabei besonders um ein Problem der Knocheneiweiß-Chemie *(Blumensaat)*. — Einer Erklärung nach der *Ricker*schen Theorie wurde oft widersprochen *(Rieder, Becker, Freudiger, Karitzky, Scheibe, v. Muralt, Hutchinson)*. Diese Untersucher fanden wechselhafte Verhältnisse in den Endstrombahnen, bei denen die Frage der primären oder sekundären Weitstellung der Gefäße offenblieb.

Wir stehen vor der Tatsache, daß verschiedene Reizelemente imstande sind, die Endstrombahn so zu beeinflussen, daß entzündungsähnliche Zustände auftreten. Die Intensität ihrer Ausprägung ist variabel. Schwerste Ernährungsstörungen, speziell des Knochens, wechseln mit flüchtigeren allgemeinen Durchblutungsstörungen.

Unsere Aufgabe soll die Erläuterung sein, wie und wann die Tuberkulose imstande ist, *sudeck*artige Störungen hervorzurufen. Von vornherein sind wir in der Lage zu sagen, daß der reguläre bazilläre Knochenherd eine reaktive allgemeine Kalksalzatrophie hervorruft, die sich grundsätzlich von der fleckigen Atrophie unterscheidet. Wenn ein tuberkulöser Prozeß in Knochennähe liegt, kann bei Vorhandensein entsprechender vasaler Reaktionsbereitschaft die fleckige Entkalkung entstehen. Es darf nicht übersehen werden, daß es sehr oft tuberkulöse Weichteilprozesse gibt, die keinen tuberkulösen Sudeck hervorrufen, ebenso wie ja auch beim traumatischen Sudeck eine entsprechende vegetative Bereitschaft für bestimmte Gefäßreaktionen vorausgesetzt wird. Hat der tuberkulöse Prozeß schließlich auf den Knochen übergegriffen, so wandelt sich die fleckige Atrophie in die allgemeine Kalksalzatrophie um.

Die **Differentialdiagnose** des tuberkulösen Sudeck kann zumal im Hinblick auf den tuberkuloallergischen Rheumatismus *(Poncet)* schwierig werden. Der tuberkuloallergische Rheumatismus kann, wie jede fokaltoxische hyperergisch-rheumatische Entzündung, an mehreren Gelenken zur Fleckenbildung im Knochen führen (z. B. bei den Kniegelenken); diese Fleckenbildung ist wenig intensiv und oft sehr verwaschen. Hingegen kann der tuberkulöse Sudeck als Nachbarschaftsreaktion nur an e i n e m Skelettabschnitt auftreten; die radiologisch-charakteristischen Fleckenstrukturen sind meist gut ausgeprägt. — Der tuberkulöse Sudeck ist eine Art Nachbarschaftsreaktion, d. h., wir müssen den tuberkulösen Herd in der nächsten Nähe der fleckigen Knochenstrukturen suchen. Wir haben eine Reihe von Knochenherden am Fußskelett (oberes Sprunggelenk, Navikulare, Kalkaneus) beobachtet, bei denen das ganze Fußskelett wie beim traumatischen Sudeck fleckig entkalkt war. Gelegentlich fanden wir auch eine Koxitis, bei der es zur fleckigen Entkalkung im Diaphysenbereich kommt. Diese Wirkung tuberkulöser Toxine ist jedoch ziemlich abgeschwächt; die Flecken haben hier nur geringen strukturellen Kontrast.

Durch Keimabsiedelung in der Gelenkkapsel kommt es zur Toxinstreuung im ganzen Gelenkbereich. So kann man bei einer synovialen Kniegelenkstuberkulose im Anfang noch fleckige Strukturen beobachten, die sich dann beim Übergreifen der Tuberkelkeime von der Synovia auf den Knochen allmählich zur typischen allgemeinen Entzündungsosteoporose umwandeln. Das gleiche gilt natürlich für das Handgelenk und obere Sprunggelenk.

Die **Behandlung** des tuberkulösen Sudeck ist ganz anders als die des traumatischen Sudeck. Ebenso wie beim osteomyelitischen Sudeck im Vordergrund die chirurgische oder medikamentöse Beseitigung der Knocheneiterung steht, so ist beim tuberkulösen Sudeck die Inaktivierung des spezifischen Herdes von entscheidender Bedeutung. Wenn durch die tuberkulostatische Behandlung die Virulenz und Menge der toxinstreuenden Bakterien allmählich abnimmt, dann setzt ein langsamer Aufbau der Knochenstrukturen ein.

In unserem Krankengut finden wir eine ganze Reihe von Kranken, bei denen schon nach der ersten INH- oder Streptomycinkur die Besserung der Knochenstrukturen radiologisch festzustellen ist. Wenn man dann nach Jahren eine solche Tuberkulose nachuntersucht, so findet man lediglich eine geringfügige Inaktivitätsatrophie, die den Knochen sowohl wie die Weichteile betrifft; sie gibt uns nur noch knappe Auskunft über die hier früher abgelaufene Erkrankung. Beachtenswert ist die mögliche Verschlechterung eines tuberkulösen Sudeck bei Beginn der tuberkulostatischen Behandlung infolge Freiwerden von Endotoxinen bei raschem Keimzerfall (paradoxe Reaktion — *Tuczek*).

Unter Tuberkulose verstehen wir im allgemeinen die Absiedelung von Tuberkelbakterien in einem Organ, einem Knochen, einem Gelenk oder in verschiedenen Weichteilen. Bei den verbesserten diagnostischen Möglichkeiten werden heute jedoch bei der Tuberkulose immer häufiger Nachbarschafts- und Fernreaktionen beobachtet, die über den alten Begriff hinausgehen; diese paratuberkulösen Reaktionen sind Beweis, daß nicht nur Zerstörungen aus der Arbeit der Tbk.-Bakterien resultieren; auch die Diffusion von bakteriellen Stoffwechselprodukten kann unter bestimmten Voraussetzungen zu charakteristischen Krankheitszeichen führen. In Kenntnis dieser Vorgänge gelingt es, bei verschiedenen differentialdiagnostisch schwierigen Fällen einen tuberkulösen Nah- und Fernherd zu entdecken, noch bevor er seinen eigentlichen schicksalsschweren Weg richtig begonnen hat.

Freilich kann nicht jeder tuberkulöse Weichteilherd *sudeck*artige Knochenveränderungen erzeugen. Die Neigung zur fleckigen nachbarschaftlichen Entkalkungsreaktion ist bei tuberkulösen Weichteilherden nicht größer als beim Trauma. Jeder Arzt mit Heilstättenerfahrung kennt die Veränderungen im Vegetativum bei seinem Patienten. Darüber hinaus ist zuweilen auch regelrechte hormonelle Disharmonie zu beobachten. Daß bei vegetativen und hormonellen Störungen die tuberkulöse Infektion (z. B. beim Diabetes) veränderte Verlaufsformen aufweisen kann, ist bekannt. Immer dann, wenn ein deutliches Mißverhältnis zwischen *sudeck*artigem Röntgenbild und klinischen Erscheinungen vorliegt, sollte man nicht vergessen, an die Möglichkeit tuberkulöser Ätiologie zu denken.

Diskussion: Bei der Differentialdiagnose der nichttraumatischen „fleckigen Entkalkung" im Röntgenbild sind wir zunehmend genötigt, das röntgenologische Substrat der klassischen bakteriellen Tuberkulose gegenüber den tuberkuloallergischen resp. tuberkulotoxisch bedingten Fern- und Nahreaktionen eines floriden tuberkulösen Herdes, den Paratuberkulosen, auseinanderzuhalten. Wenn wir ohne jede anamnestische Kenntnis zu den fleckigen Strukturen eines Hüft-Röntgenbildes Stellung nehmen sollen, beachten wir vor allem die nichtentzündlichen, bionekrotischen Vorgänge der trabekulären Substanz. Wie *J. Böhler* experimentell nachgewiesen hat, kann man durch entsprechende Kräfte isolierte Stellen am Hüftkopf komprimieren; nach Druckentlastung (also nach Reposition) richtet sich das trabekuläre Gerüst genauso wie bei einer Wirbelfraktur im ventralen Durchhang wieder auf. Am Röntgenbild der Hüfte ist kaum etwas von der Impression erkennbar. Dabei kann die Schädigung des Trabekelgerüstes so weit gehen, daß es zur mehr oder weniger ausgeprägten Nekrose im Hüftkopf kommt. Auch durch Absiedelung von unspezifischen Krankheitserregern aller Art (insbesondere Streptokokken) kann es zur Nekrose von Trabekelsubstanz kommen. Zuerst ist die intraspongiöse Eiterung diffus und die Fleckenbildung nicht abgegrenzt. Doch grenzt sich relativ rasch der intraspongiöse Abszeß ab, und es entsteht statt einer groben Fleckenstruktur der isolierte perifokal-sklerotisch gut abgegrenzte Eiterherd, wie wir ihn als besonders typisch vom Brodie-Abszeß her kennen.

Je blander die Keimflora ist, um so weniger auffällig ist das radiologische Substrat der intraspongiösen Entzündung. Bekanntlich muß der Prozeß mindestens einen Durchmesser von $^3/_4$—1 cm haben, damit er sich gegenüber der normalen Spongiosa auf der Summationsaufnahme abzeichnet. Die geweblichen Abwehrvorgänge der Tuberkulose in der Knochenspongiosa sind demgegenüber schwächer und laufen langsam ab. Infolgedessen kommt es hier bei der Keimabsiedelung mit Prä-

dilektion der gelenknahen Bereiche nicht zur Fleckenbildung; die Nekrose einzelner Trabekel steht nicht im Vordergrund, weil der Prozeß von vornherein eine chronische Verlaufsform zeigt. Die Reaktion des Trabekelgerüstes ist ungenügend; der Herd ist weniger abgegrenzt. Die Auswirkungen der Bakterien und ihrer Toxine summieren sich zur reaktiven Entzündungsosteoporose, der diffusen Kalksalzatrophie. Bei der sog. Infektarthritis, d. h. bei der Gelenkentzündung auf fokaltoxischer Basis, bei der nie die Absiedelung von Bakterien, sondern die vom Zahn-, Tonsillen- oder Nebenhöhlenherd virulenten Toxine verantwortlich sind, kann es ebenfalls zur Fleckenbildung im Gelenkbereich kommen. Die Intensität der Fleckenbildung beim fokaltoxischen Gelenkrheuma ist abhängig von der Virulenz der Keimflora resp. der durch die Qualität der Toxinallergie hervorgerufene Störung der physiologischen An- und Abbauverhältnisse im Knochen. Was bei der Fokaltoxikose nie bestritten wird, wurde der Tuberkulose bisher noch immer vorenthalten. Bei Durchsicht des Röntgenarchivs der *Lange*schen Klinik, verbunden mit Nachuntersuchung der in Frage kommenden Patienten, fanden wir, daß sowohl bei florider extra- wie intrapulmonaler Tuberkulose Gelenkreizzustände ohne bakteriellen Befall auftreten können. Wir haben also hier eine Parallele zwischen der unspezifischen Fokaltoxikose der Gelenke einerseits und der spezifischen andererseits.

Die Tuberkulose kann neben ihren typischen bakteriellen Zerstörungsherden folgendes bewirken:

a) die rheumatisch-hyperergische Fernreaktion. Hier finden wir größere Fleckenbildung mit schwachem Kontrast im Röntgenbild; virulente Keimabsiedelungen in der Lunge oder im Knochen können solche Fernreaktionen auslösen. Dieser tuberkulöse Rheumatismus (resp. Gelenkrheumatismus) ist identisch mit den von *Poncet* geschilderten Krankheitsbildern (Rheumatismus *Poncet*); er kann mehrere — auch symmetrische — Skelettabschnitte befallen.

b) Davon unterscheiden wir eine Nahreaktion, die mit ausgeprägten kontrastreichen, kleinfleckigen Strukturen im Röntgenbild einhergeht, die im Gegensatz zum Rheumatismus *Poncet* manchmal von einem traumatischen *Sudeck* schwer zu unterscheiden und nur an einem Skeletteil lokalisiert sind; dies ist ein tuberkulotoxisches *Sudeck*-Syndrom.

In letzter Zeit haben insbesondere *Blumensaat, Exner* u. *Proske* darauf hingewiesen, daß es auch einen entzündlichen Sudeck gibt und darunter auch einen tuberkulösen Sudeck, der vom traumatischen Sudeck oft kaum zu differenzieren ist.

Während röntgenologisch die Differenzierung öfters schwerfällt, ist die klinische Symptomatologie in den meisten Fällen ärmer als beim traumatischen Sudeck. Verantwortlich für diese Nahreaktion ist die Toxinstreuung virulenter Tbk.-Herde in der engsten Nachbarschaft (z. B. Gelenksynovia oder Sehnenscheiden).

Der Tuberkuloseherd darf noch nicht auf den Knochen übergegriffen haben, weil sonst an Stelle der fleckigen Struktur der Umschlag zur allgemeinen diffusen Entzündungsosteoporose erfolgt. Die vegetative Stigmatisierung ist bei diesen paratuberkulösen Reaktionen von weitgehender Bedeutung.

Weitere Kasuistik brachten wir in Nr. 39, S. 1693 f.

Zusammenfassung: Während die bakteriologische Forschung der Tuberkulose laufend Neues bringt und nun auch damit beginnt, Stoffwechselvorgänge im Mycobacterium tuberculosis zu entschleiern, ist die klinische Diagnostik der extrapulmonalen Skelettuberkulose auf die alten Begriffe des Knochen- und Gelenkherdes bisher festgefahren.

Wir wissen heute aber, daß es darüber hinaus Krankheitsbilder gibt, die zwar keine spezifische Reaktion auf das Tuberkelbakterium darstellen, die aber vom regulär bakteriellen Herd absolut zu trennen sind.

Neue Arbeiten von *Braun* und *Lebek* sowie von *Mutschler* beweisen, daß wir es heute auch zunehmend mit bovinen Stämmen zu tun haben. An den oberbayerischen Kinderkliniken wurden bei Drüsentuberkulose 74% bovine Stämme vorgefunden. Der Typus bovinus ist in vitro gegen INH etwas weniger empfindlich, scheint aber bei den bovinen Infektionen des Menschen auf INH nicht wesentlich schlechter als bei den humanen Stämmen anzusprechen. Der Typus gallinaceus ist gegen INH, PAS und Thiosemicarbazone resistent, nicht aber gegen Streptomycin.

Für die Begutachtung ist es wichtig, daß der Nachweis von bovinen Stämmen nicht unbedingt gegen die Infektion von Mensch zu Mensch spricht, ebensowenig wie bei der Inokulations-Tuberkulose der Nachweis humaner Stämme gegen die Infektion vom Tier spricht. Auf diese Tatsache hat *Braun* schon vor Jahren hingewiesen. Naturgemäß sind dies nur Sonderfälle. Für die diagnostische Sicherung einer Tuberkulose ist die Ausschöpfung aller neuzeitlichen bakteriologischen Untersuchungsmethoden entscheidend. Der mikroskopische Nachweis von säurefesten Stäbchen kann nur bedingt zur Diagnose „Tuberkulose" berechtigen. Neben säurefesten Saprophyten, die als Verunreinigung im Eiter vorkommen, gibt es menschenpathogene säurefeste Bakterien, die neben pulmonalen auch extrapulmonale Herde hervorrufen können und die keine Tuberkelbakterien darstellen. Die Ätiologie solcher Infektionen ist nur durch kulturelle Untersuchungen zu ergründen. Da sich hier die Therapie erheblich von der bei Tuberkulose unterscheidet, ist für den Behandlungserfolg die völlige diagnostische Klärung notwendig. Die menschenpathogenen Mykobakterien, die keine Tuberkulosebakterien darstellen, sind bekanntlich wenig oder gar nicht durch Tuberkulostatika zu beeinflussen. Durch Implantation von Gewebsstückchen auf das tuberkuloseempfindliche Meerschweinchen erreicht man zuweilen auch die Klärung in diagnostisch sehr schwierigen Fällen. Darüber hinaus ist nicht zu verkennen, daß die reguläre Epitheloidriesenzell-Reaktion auch unter einer Reihe nichttuberkulöser Bedingungen erfolgen kann.

In der vorliegenden Arbeit werden erstmals Fälle posttuberkulöser Arthrose nach klinischer und bakteriologischer Ausheilung von frisch erkannten Gelenktuberkulosen mitgeteilt. Sie verdienen in der Radiologie als ätiologischer Faktor der Gelenkarthrose vermehrtes Interesse. Diese posttuberkulösen Arthrosen wurden bei der Nachuntersuchung von Patienten entdeckt, bei denen eine früherkannte synoviale Gelenktuberkulose in den Jahren 1949 bis 1954 behandelt und ausgeheilt werden konnte.

Daneben gibt es auch metatuberkulöse Arthrosen, die durch die Toxindiffusion von seiten gelenknaher kalter Abszesse zu erklären sind. Diese Störungen kann man auch im Tierversuch erzeugen.

Das Vorhandensein einer unspezifischen Gelenkreaktion bei Anwesenheit von virulenten Tuberkulosekeimen mit einem mehr oder weniger ausgeprägten röntgenologischen Substrat kann nunmehr als bewiesen gelten. Der bisher umstrittene Rheumatismus *Poncet* darf als reguläre unspezifisch-hyperergische rheumatische Gelenkerkrankung erklärt werden; es handelt sich dabei um eine Fernreaktion auf infektionsallergischer Basis. Ähnliche Reaktionen sind von internistischer Seite im Rahmen vaskulärer purpuraähnlicher Krankheitsbilder mehrfach mitgeteilt worden. Eine besonders gründliche Kenntnis hyperergischer Reaktionsweisen bei Organtuberkulosen verdanken wir der ophthalmologischen Forschung. Dieser Fernreaktion nach *Poncet* muß man die tuberkulotoxische *Sudeck*sche Dystrophie als Nahreaktion bei benachbarter Weichteiltuberkulose gegenüberstellen. *Max Lange* hat schon immer die Ansicht vertreten, daß fleckige Strukturen im Röntgenbild, vor allen Dingen bei doppelseitigem Gelenkbefall, mehr für eine unspezifische Reaktion als für einen tuberkulösen Prozeß sprechen. Diese Ansicht konnte nun durch unsere Untersuchungen entsprechend bestätigt werden.

Wir beabsichtigen mit dieser ersten Mitteilung über nichtbakterielle Nah- und Fernreaktionen des menschlichen Skeletts bei Anwesenheit virulenter Tuberkulosekeime im Organismus den sogenannten „Para-Tuberkulosen" — wie es in anderen

Disziplinen der Medizin bereits geschehen ist — nunmehr auch in der Orthopädie zur entsprechenden Anerkennung zu verhelfen.

Schrifttum: (Zur Vereinfachung werden nur die wichtigsten Originalarbeiten genannt, auf die sich der Verfasser stützt). — Amsler, M.: Schweiz. Z. Tuberk., 9 (1952), S. 359. — Behcet, H.: Derm. Wschr., 105 (1957), S. 1152. — Blumensaat, C.: Der heutige Stand der Lehre vom Sudeck-Syndrom, Springer-Verlag 1956; Therap. Grundlagen u. Möglichkeiten beim Sudeck-Syndrom. Therapiewoche, 6 (1955/56), S. 89. — Booth, Isabel: Erythema nodosum. Amer. J. Dis. Child., 85 (1953), S. 648. — Brkiô, D. J. u. Mitarb.: Three unusual cases of Poncet's rheumatism. Srpski Arhiv. celok Lek., 83 (1955), S. 623. — Casterline, R. L.: Tuberculous arthritis, report of a case. Northw. Med., 56 (1957), S. 181. — Dalgeish, P. G.: Amer. Rheumat. Dis., 11 (1952), S. 222. — Davis, E.: Rheumatic tuberculosis. Brit. J. Tuberc., 47 (1953), S. 32. — Delahaye, A. u. Mitarb.: Les ostéo-arthrites tuberculeuses du membre supérieur. Rev. Prat. (Paris), 6 (1956), S. 1097. — Exner, G.: Zur Pathogenese u. Therapie des *Sudek*schen Syndroms. Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 257. — Fares, G. C. u. Mitarb.: Contributo casistico alla poliartrite tubercolare. Arch. maragliano pat. clin., 13 (1957), S. 127. — Frölich, D.: Pro Medico, 11 (1955), S. 661. — Gamp, A. u.a.: Die Osteoarthrosen. Steinkopff-Verl., Darmstadt (1956). — Gasteiger, H.: Über das Problem der chronischen Gefäßhautentzündungen des Auges. Medizin, 9 (1958), S. 1. — Gricman, N. N.: Arch. Pat. (Moskau), 14 (1952), S. 70. — Hendry, A. T.: Purpura a. Tuberculosis. Tubercle, 36 (1955), S. 294. — Hohmann, G.: Fuß und Bein. Bergmann-Verlag, München (1948). — Koch, G.: Über Poncet-Rheumatismus, zugleich eine vergleichende Betrachtung mit der herdbedingten Polyarthritis. Tuberkulose, 102 (1953), S. 40. — Korb, G.: Dtsch. med. Wschr., 15 (1949), S. 456 (daselbst ein ausgieb. Lit.-Verzeichnis üb. die Arbeiten der vortuberkulostat. Ära). — Kornew, P. G.: Knochen- und Gelenktuberkulose. Übersetzung aus dem russischen von Bauer-Macharff. Verlag Volk und Gesundheit, Berlin (1957). — Layani, F. u. a.: Rev. Rheumat., 22 (1955), S. 548. — Lebon, J. u. Mitarb.: Localisations tuberculeuses multiples apres traitement par la Cortisone d'un rhumatisme articulaire aigu. Algérie méd., 59 (1959), S. 505. — Lederer, E.: Zbl. Arbeitsmed., 2 (1952), S. 175. — Lemadeni, B.: Klin. Mbl. Augenheilk., 122 (1953), S. 422. — Lindeboom, G. A.: Ned. T. Geneesk., 32 (1954), S. 70; Ned. T. Geneesk., 100 (1956), S. 2894. — Misustin, P. G.: Vestn. Oftal., 32 (1953), S. 35. — Parsel, F.: Rev. Orthop., 2 (1953), S. 239. — Phillips, D. C. a. Scott, J. S.: ebd., 1 (1955), S. 366. — Pitzen, P.: Kurzgef. Lehrbuch d. orth. Krankh., 6. Aufl. Urban und Schwarzenberg, München (1957). — Proske, G.: Kombinierte Chemotherapie extrapulm. Tuberkulosen. Arch. klin. Chir., 269 (1951), S. 543. — Rakay, A.: Purpura bei Tbc. Bratisl. lek. Listy, 32 (1952), S. 447. — Ravault, P. u. Vignon, G.: Klinische Rheumatologie, Medica-Verlag, Stuttgart (1957). — Reinhard, W. C.: Tuberkulose des Skeletts u. rheumat. Erkrankungen. Med. Wschr., 7 (1953), S. 475. — Rohrschneider, W.: Diagnost. Probleme d. Augentuberkulose. Med. Mschr., 11 (1957), S. 97; Typische und atypische Tuberkulose der Uvea. Klin. Mbl. Augenheilk., 126 (1955), S. 529. — Roulet, F. u. Bloch, K.: Virchows Arch. path. Anat., 298 (1936), S. 311. — Sabin, F. R. u. a.: J. exp. Med., 52 (1930), S. 3. — Schäfer, E. L.: Med. Klin. (1952), S. 1303. — Schupak, N. B.: Clinical aspects of tuberculous polyarthritis. Sovet. med., 21 (1957), S. 83. — Slauck, A.: Anleitung z. klin. Analyse des infekt. Rheumatismus, 3. erg. Aufl. Verl. Theodor Steinkopff, Dresden (1943). — Smithburn, K. C. u. a.: Amer. Rev. Tuberc., 29 (1934), S. 562. — Stanojevic, B. u. Mitarb.: Poncet's disease with specific tuberculous arthritis. Srpski Archiv. celok. Lek., 84 (1956), S. 810. — Steffensen, J.: Purpura u. Tuberkulose. Nord. Med., 50 (1953), S. 1044. — Tietz, H.: Pseudokoxitis bei postprimärer Tuberkulose im Kindesalter. Z. Orthop., 89 (1958), S. 554. — Valdes-Dapena, A. u. M.: J. Amer. med. Ass., 146 (1951), S. 1566. — Viernstein, K.: Orthop. Klinik, München (persönl. Mitteilung) (1958). — Wadia, N. u. Williams, E.: Brain, 80 (1957), S. 59. — Weitzel, G.: Angew. Chemie, 60 (1948), S. 10. — Wilczek, M.: Tbc u. skrofulöse Augenkrankheiten. Klin. oczna, 22 (1952), S. 339. — Williams, R. T.: Brit. Med. J., 15 (1958), S. 383.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. G. Glogowski, Orthopäd. Klinik, München 9, Harlachinger Str. 12.

DK 616.71/.72 - 002.5

Aus der Pneumologischen Univ.-Klinik, Bukarest (Direktor: Prof. Dr. med. *M. Popper*)

Die seromuköse Bronchorrhoe — eine respiratorische Neurose

von M. POPPER und A. WOLF

Zusammenfassung: Dargelegt wird ein klinisches Bild, dessen wesentlichste Symptome sind: sehr reichliche, seromuköse Expektoration — 100—500 ccm pro Tag — sowie psychische Störungen (manchmal wenig auffallend — leichte Charakterveränderungen; häufiger aber recht ausgeprägt, wie schizoide Tendenzen psychasthenische oder paranoide Eigenschaften etc.) — Nach Abtrennung dieses Krankheitsbildes von mehr oder weniger ähnlichen anderen Erkrankungen legen die Autoren ihre pathogenetische Auffassung dar, die einer respiratorischen Neurose.

Therapeutische Betrachtungen, die sich auf eigene klinische Erfahrungen stützen, schließen sich an.

Summary: A clinical picture is outlined of which the most prominent symptoms are: abundant seromucous expectoration — 100 to 500 ml. per day — as well as psychic disorders (sometimes less striking — slight alterations of character; in the majority of the cases clearly marked shizoid tendencies, psychoasthenic or paranoid characteristics, etc.). — After demarkating this clinical picture from other diseases which are more or less similar, the authors present their pathogenetic concept, i. e. a respiratoric neurosis.

This is followed by therapeutic considerations based on own experiences.

Résumé: Les auteurs présentent le tableau clinique d'une affection dont les principaux symptomes sont: une expectoration séro-muqueuse très abondante — 100—500 ml par jour — et des troubles d'ordre psychique, parfois discrets — légère modification du caractère — mais souvent accentués: tendances schizoïdes, manifestations psychasténiques, pythiatiques, paranoïdes etc. — Après avoir isolé la maladie de certaines affections plus ou moins similaires, les auteurs exposent leur vue pathogénique: le premier anneau dans la chaîne serait constitué par le dérèglement de la dynamique corticale; élibérés de leur tutelle, les centres sous-corticaux activent d'une manière anarchique, ce qui produit des troubles variés — parfois d'ordre sécrétoire bronchique. C'est une neurose respiratoire.

Des considérations thérapeutiques fondés sur l'expérience clinique, concluent le travail.

Vorliegende Arbeit enthält Beobachtungen über ein Krankheitsbild, das wir bei einer Anzahl von Pat. feststellen konnten und das weder in der Praxis noch in der Fachliteratur entsprechend charakterisiert ist.

Die Krankheit kommt nicht allzuhäufig vor. Wir beobachteten sie bei den vielen Tausenden im Laufe der Jahre untersuchten Kranken nur in einigen Dutzend Fällen. Dennoch muß dieses Krankheitsbild bekannt gemacht und beschrieben werden; denn es handelt sich hier um chronisch leidende Pat., die von einer Lungenheilanstalt in die andere wandern und oft — infolge von Fehldiagnosen — nutzlosen therapeutischen Behandlungen unterzogen werden.

Hier die **Krankengeschichten** von einigen dieser Pat.:

Fall 1: R. V. Arbeitet seit einigen Jahren als Krankenpflegerin in unserem Krankenhaus. Sie war und ist den Kranken gegenüber korrekt, höflich und dienstbereit. — Ihr Verhalten ist jedoch manchmal überraschend. Eines Tages schaltet sie, ohne irgendeinen Grund, das elektrische Licht in dem Raum ein, wo der Röntgenologe eben eine Untersuchung vorbereitete; ein andermal sieht man sie, die sonst in ihrem Benehmen sehr zurückhaltend ist, lachend aus einem Schrank steigen, in den sie sich eingeschlossen hatte; bei anderer Gelegenheit bemerkt man, daß sie einem Kranken intramuskulär eine Injektion verabreichen will, ohne den Mandrin von der Nadel entfernt zu haben. Sie entschuldigt sich bei jeder Gelegenheit ob dieser kleinen „Vergeßlichkeiten"; aber immer wieder wiederholen sich diese klei-

nen zerstreuten und extravaganten Handlungen, die sie für ihre Umgebung in einem etwas sonderbaren Licht erscheinen ließen. Außerdem hat sie noch eine ganz eigentümliche Gewohnheit: sie spuckt oft aus. Während der großen täglichen Morgenvisite trennt sie sich oft von den visitierenden Ärzten und eilt, meistens hustend, zu einem Spucknapf.

Die Pat. wurde eingehend untersucht. Sie ist eine gut gewachsene und ernährte Frau von 45 J. Seit kurzem ist sie in der Menopause, aber sie erweckt mit ihren persönlichen Gewohnheiten schon seit Jahren den Eindruck einer alten Frau. Bei der — oft wiederholten — objektiven Untersuchung ergab sich stets ein normaler Befund: Bei der Auskultation war kein verdächtiges Geräusch zu hören, selbst auch dann nicht, wenn der Auswurf gleichzeitig reichlich war; normales Bläschenatmen ohne Nebengeräusche. Röntgenuntersuchung: normaler Aspekt, Bronchoskopie: leichte Hyperämie der Schleimhaut in den großen Bronchien. HNO-Befund: o. B. Blutbild und BSR normal. WaR. neg. Sie atmet 3200 ccm; VK. 2200 ccm. Keine allergischen Erscheinungen. Aufgefordert, das Sputum von 24 Stunden zu sammeln, bringt sie uns ständig eine Menge von 100—300 ccm serösen Schleim, den sie in häufigen, manchmal schmerzhaften Hustenanfällen ausspuckt. Manchmal geht es ihr schlechter, dann hustet und spuckt sie viel; manchmal geht es besser und dann ist ihr Zustand ziemlich erträglich. Die bei ihr angewandten verschiedenen Behandlungsmethoden konnten keine nennenswerte Änderung hervorrufen.

Fall 2: Die 25j. C. A., nicht verheiratet, ist ein auf ganz andere Weise diffiziler Charakter. Schon am ersten Tag — nach ihrer Einlieferung — weigert sie sich, über ihr Leiden Auskunft zu geben. Auf unser beharrliches Fragen zeigt sie mit drohender Gebärde auf das kleine Mensurglas, in das sie seit 24 Std. spuckte. Das von uns untersuchte Sputum ist reichlich, seromukös, leicht blutgefärbt. Während der ganzen Zeit ihres Aufenthaltes an unserer Klinik trat keine Änderung in ihrem Zustand ein.

Nachdem die Pat. die Krankenschwestern stets aus ihrem Zimmer gewiesen hatte, da sie von ihnen nicht gestört werden wollte, das Dienstpersonal grob angefahren hatte, da ihre häufigen Fragen nicht schnell genug beantwortet wurden, entschloß sie sich, gegen alle Angestellten des Hospitals Klage zu führen, da sie sich von ihnen verfolgt fühlte. — Sie bleibt bettlägerig während der ganzen Zeit ihres Aufenthaltes, erklärt „zu schwach zu sein, um aufstehen zu können". Dabei ißt sie reichlich und hat kein Fieber. Manchmal langweilt sie sich und dann wird sie in ihrem Benehmen lebhafter. Da sie mit den anderen Kranken nicht verkehrt, besucht sie — stark geschminkt und nett gekleidet in einem himmelblauen Morgenrock — die Ärzte der Anstalt.

An einem dieser ruhigen Tage erzählt sie uns aus ihrem Leben: daß sie schon seit vielen Jahren nervös wäre und sich deshalb mit der ganzen Familie überworfen hätte. Sie huste und spucke schon seit langer Zeit, aber alle bisherigen Behandlungsmethoden hätten nichts genützt. Auch unsere Behandlungen blieben — es war einer unserer ersten Fälle — ohne Wirkung. Die Kranke verläßt nach drei Wochen — hustend und spuckend wie am ersten Tag — unsere Anstalt. Später besucht sie uns in gewissen Zeiträumen und erhält jedes Mal die bereits früher angewandte Behandlung. Die Menge des Auswurfs vermindert sich für verschieden lange Perioden, aber die Pat. bleibt allgemein sehr nervös.

Einen anderen Aspekt zeigt unser

Fall 3: Die Pat. M. E., von Husten und Spucken völlig erschöpft in unsere Anstalt gebracht, ist klug und von ruhiger Natur. Sie ersucht uns gleich am Anfang, ihr irgendwie zu helfen. Wir verabreichen mit Erfolg intravenös Novocain-Atropin. Die Expektorationsmenge nimmt rapid ab und beträgt am 6. Tag nur mehr 20 ccm Seroschleim, anstatt der 250 ccm, die sie am ersten Tag ausspuckte. — Am 7. Tag verschlechtert sich plötzlich ihr Zustand: sie ist schwer gekränkt; denn eine Patientin hatte ihr gesagt, daß ihre Krankheit nur ein „Luxusleiden" wäre. Die Folgen sind: Schwerer Weinkrampf, eine schlaflose Nacht, Wiederansteigen des — nunmehr immer seromukösen — Auswurfs auf 300 ccm pro Tag. Es gelingt schließlich die Kranke zu beruhigen, aber die Menge des Auswurfs senkt sich erst bei der Infusion von ACTH.

Wir konnten aber noch eine ganze Reihe von anderen Fällen beobachten: Da war ein junger Mann von 19 J., der uns still, verschlossen, verträumten Blickes empfing. Er spuckte ruhig — ohne Hustenanfälle — 300—400 ccm serösen Schleim pro Tag. Seine Schwester erzählte uns, daß der junge Mann die Einsamkeit liebe und Gedichte schreibe.

Dann hatten wir einen 34j. Beamten, einen scheuen, argwöhnischen Menschen, der täglich (meistens unter Schmerzen und Erstickungsanfällen) 200—300 ccm seromukösen Auswurf von sich gab.

Ferner sahen wir auch einen Chauffeur in unserer Anstalt, der viel Leid und Kummer gehabt hatte und nun sehr nervös und leicht erregbar war. Er fürchtete von allen möglichen Krankheiten befallen zu sein, hustete viel und spuckte reichlich serösen Schleim.

So gab es noch viele andere, aber in ihren Grundzügen einander ähnliche Fälle.

Zur Symptomatologie: Es ist anzunehmen, daß das wichtigste klinische Symptom der hier beschriebenen Krankheit in der reichlichen, seromukösen Expektoration zu sehen ist (täglich 100—500 ccm). Wir heben diesen Umstand ganz besonders hervor. Der Schleim wird manchmal ganz leicht ausgehustet (nur „Hüsteln"), aber viel häufiger erst durch zahlreiche Husten anfälle, die manchmal — nicht immer — von einer Beklemmung, einem Gefühl von Asphyxie begleitet sind. Manchmal ist das Sputum leicht, manchmal ausgesprochen blutig.

Bei der objektiven Thoraxuntersuchung können nur sehr selten pathologische Veränderungen festgestellt werden, aber auch dann nur einige disseminierte, blasige oder pfeifendzischende Rasselgeräusche.

Gewöhnlich sind im respiratorischen Bereich keine anderen Symptome zu beobachten. Bisweilen tritt Lufthunger auf (der Kranke hat „das Gefühl, daß sich seine Lungen nicht richtig mit Luft füllten"). — Andere Symptome sind: Brustbeklemmung, mehr oder weniger betonte Kurzatmigkeit, häufiges Seufzen.

Bei der Röntgenuntersuchung erscheint die bronchopulmonale Zeichnung normal; derselbe Aspekt ergibt sich bei der Bronchographie, die bei unseren Patienten in den meisten Fällen durchgeführt wurde.

Bei der bronchoskopischen Untersuchung sind keine wesentlichen Veränderungen zu beobachten: gewöhnlich eine leichte Hyperämie der Bronchialschleimhaut und Sekretionen, mitunter aber auch eine deutliche Kongestion der Schleimhaut, die schon bei der Berührung durch das Bronchoskop blutet.

Bei der Funktionsprüfung der Lunge ergeben sich Normalwerte des Spirogramms. Das aktuelle CV ist annähernd gleich dem theoretischen. Die VK bewegt sich innerhalb normaler Grenzen. Die Kranken neigen dazu, sich während des Arbeitsversuches sehr schnell für ermüdet zu erklären. Der Atmungsvorgang ist subjektiv: der Stickstoffverbrauch ist gut, die Erholungszeit normal. Gasanalytische Untersuchungen, die bei einigen dieser Kranken vorgenommen wurden, ergaben normale Werte des Stickstoffs und des venösen und arteriellen CO_2.

Die HNO-Untersuchung ergab keine pathologischen Veränderungen. — Die bakteriologische Untersuchung der aseptisch gewonnenen Bronchialsekrete, entweder durch die *Metras*-Sonde oder im Bronchoskop, ließ nicht die Mikrobenflora erkennen, die bei broncho-pulmonalen Eiterungen gewöhnlich anzutreffen ist. In einigen Fällen konnten zwar pyogene Keime festgestellt werden, sie verschwanden aber schnell unter der Einwirkung von Antibiotika; die noch verbleibende Expektoration war reichlich, aber nicht mehr purulent und wurde seromukös.

Schließlich kann gesagt werden, daß andere systematische Nachforschungen keine signifikanten Resultate erbrachten. Allergische Manifestationen waren bei den Kranken nicht zu beobachten. — Alle Kranken lassen aber — wie dies weiter oben bereits festgestellt wurde — **Störungen neuropsychischer Art** erkennen, denen insoferne eine gewisse Bedeutung zuzuschreiben ist, als sie die nosologische Kategorie der Krankheit bestimmten. Diese Störungen sind ständig anzutreffen, treten aber nicht immer unmittelbar und augenfällig in Erscheinung. Sie können oft erst nach einer eingehenden Untersuchung und nach einer langen Beobachtung festgestellt werden, denn sie sind meist sehr versteckt. Der Patient läßt bisweilen leichte Charakterveränderung erkennen: exzentrisch anmutende Ausschreitungen geringeren Grades, kleine Überspanntheiten oder andere, mehr oder weniger betonte psychische Auffälligkeiten. Er kann aber auch an schweren Störungen leiden: schizoide Neigung, paranoide Störungen, Verfolgungssyndrom. Häufiger findet man Veränderungen psychasthenischer Art: der Kranke

ist angsterfüllt, mißtrauisch und ungläubig („leide ich nicht doch an Krebs"?). Zwischen den schweren Formen und den latenten Formen sind zahlreiche klinische Varianten anzutreffen.

Diagnose: Die im allgemeinen gestellte Diagnose lautet auf chronisch-purulente Bronchitis, dies um so mehr, wenn in gewissen Fällen eine sekundäre Invasion der Atmungswege durch pyogene Keime erfolgte. (Diese entwickeln sich leicht auf einem Nährboden, der durch die reichliche seromuköse Sekretion gebildet wird.) Es werden demzufolge Behandlungen mit Antibiotika durchgeführt, die zu keiner oder nur zu einer vorübergehenden Besserung führen, wenn es sich um eine sekundäre Infektion handelt. Die Kranken wandern, monate-, jahrelang, von einem Krankenhaus ins andere, husten und spucken dauernd oder in heftigen Anfällen.

Die Diagnose „purulente Bronchitis" beruht tatsächlich auf einem Irrtum. Es kann auch kein einziges für obige Diagnose sprechendes Argument vorgebracht werden: Der Auswurf ist nicht eitrig, man findet darin nur wenige — nicht veränderte — Leukozyten. Eine pyogene Flora ist primär praktisch nicht vorhanden, der Kranke ist fieberfrei; sein Allgemeinbefinden ist — abgesehen von den psychischen Störungen — ausgezeichnet, Blutbild und BSR sind normal.

Man wäre geneigt, bei dieser Krankheit auch an einen allergischen Mechanismus zu denken. Da jedoch keine einschlägigen Erscheinungen (Ekzeme, Eiterungen usw.), keine paroxystische von charakteristischen Bronchialgeräuschen begleitete Dyspnoe-Krise oder Eosinophilie, ebenso auch keine Asthma-Krise zu beobachten sind, hingegen Antihistaminika versagen, erscheint oben erwähnte Annahme kaum begründet.

Eine mehr oder weniger reichliche seromuköse Expektoration wird auch bei einer respiratorischen Insuffizienz mit Azidose angetroffen. (Die Ausscheidung einer bedeutenden Menge azidotischen Sekrets durch die Bronchien, aber auch durch die Speichel- und Schweißdrüsen, ist als eine der Formen der Wiederherstellung des Basen-Säuren-Gleichgewichts zu betrachten.) Das klinische Bild unserer Kranken schloß eine solche Annahme aus: Bei keinem einzigen konnten pH-Störungen festgestellt werden, ebenso auch keine spirographischen Veränderungen und klinischen Symptome (Dyspnoe, Zyanose) einer respiratorischen Insuffizienz. Die psychischen Störungen waren verschieden von der Erregtheit und Ängstlichkeit im Anfangsstadium und von der Somnolenz im Endzustand einer respiratorischen Insuffizienz.

Bei unseren Kranken handelte es sich auch nicht um progr. Paralyse. Anamnese und Laboruntersuchungen waren immer negativ. Die psychischen Störungen waren anderer Art. Was bei der Untersuchung festgestellt werden konnte, war kein Speichelfluß sondern eine regelrechte Bronchialexpektoration.

Bei anderen Pat. mit broncho-pulmonalen Eiterungen, die unter einer energischen Antibiotika-Behandlung standen, war oft in der letzten Phase ihrer günstig verlaufenden Krankheit eine seromuköse Expektoration feststellbar, die durch eine progressive Umbildung ihrer muko-purulenten Expektoration entstanden war. Dieser Residualauswurf kann recht beträchtlich sein (100—330 ccm pro Tag), aber die Anamnese und das Fehlen von psychischen Veränderungen gestatten unschwer die Diagnose.

Ätiopathogenese: In bezug auf die Expektoration sei daran erinnert, daß die Luftwege physiologisch mit einer Schicht seromuköser Flüssigkeit bedeckt sind, in der die Zilien des Zylinderepithels flimmern, und daß die Alveolen sich in einer von den Kapillaren ausgeschiedenen Flüssigkeit befinden. — Die seröse Flüssigkeit wird von den Zellen der serösen Drüsen und durch die Transsudation der Kapillaren der Subserosa und Submukosa gebildet. Die Schleimsekretion wird durch die Becherzellen und die Schleimdrüsen gesichert.

Die Erzeugung der seromukösen Flüssigkeit geht andauernd vor sich. Die Menge der erzeugten Flüssigkeit hängt von dem Reinigungsbedürfnis der Atmungswege ab, beträgt aber gewöhnlich nicht mehr als 50—60 ccm pro Tag. Durch Verdunsten, Hüsteln, lymphatische Drainage in den Alveolen baut sich die seromuköse Flüssigkeit allmählich ab, ohne daß es zu einer ausgesprochenen Expektoration kommen würde.

Gewisse Veränderungen in den äußeren Lebensumständen — verursacht durch Faktoren physischer, klinischer, mechanischer und biologischer Art — können jedoch zu einer Vermehrung der seromukösen Flüssigkeit und so auch zum Erscheinen einer mehr oder weniger reichlichen Expektoration führen.

Die Vermehrung der Flüssigkeit ergibt sich aus der Hyperfunktion der seromukösen Drüsen, der Becherzellen und aus der gesteigerten Transsudation der Kapillaren, ist aber auch eine Folge der Neubildung von Drüsenzellen und Kapillaren. Auf diese Weise verlieren die bewimperten Zylinderzellen der respiratorischen Schleimhaut ihre Zilien, es erfolgt eine rasche Vakuolisierung, und die Zellen nehmen den Charakter von Becherzellen an. Auch die serösen Zellen bilden sich um. Der Umbildungsprozeß geht sehr schnell — ungefähr innerhalb einer halben Stunde — vor sich. Bezüglich des mit dem Bronchoskop entnommenen Bronchialschleims erbrachte *Brouet* den Nachweis, daß sich Drüsen gemischt seromukösen Charakters im Handumdrehen in Schleimdrüsen verwandeln. Die Anzahl der Kapillaren in Subserosa und Submukosa — die unter physiologischen Bedingungen wichtig ist — kann sich in beträchtlichem Maße vermehren.

Der Einfluß der verschiedenen, weiter oben bereits beschriebenen Wirkfaktoren auf die Bildung des serösen Schleims erfolgt aufnervösem Wege. Die bronchialen Sekretionselemente sowie die Kapillaren — deren Zusammenwirken den Umfang der Transsudation bestimmt — gehorchen einer doppelten — sympathisch-parasympathischen — Innervation (*Dos Ghali*). Die infolge dieser Einwirkungen entstandene lokale Irritation der Rezeptoren der Bronchialschleimhaut verursacht eine Art Reflexbewegung, eine starke Reizung der sekretorischen und vaso-motorischen Fasern. Infolgedessen entsteht eine zunehmende Hyperfunktion der seromukösen Flüssigkeit, gefolgt von einer mehr oder weniger reichlichen Expektoration.

Wir sind der Ansicht, daß dieser Reflexmechanismus bei unseren Pat. nicht vorliegt und stellen uns die Entstehung der reichlichen seromukösen Expektoration hier anders vor: Die Kontrolle der Produktion von seromuköser Flüssigkeit wird letzten Endes durch die oberen Nervenzentren ausgeübt. Ein ausgeglichenes Nervensystem sorgt für das Gleichgewicht zwischen der Intensität der von den Lungenrezeptoren empfangenen Impulse und der Reaktion seitens der Ausführungsorgane. Jede Unregelmäßigkeit in der kortikalen Dynamik schwächt jedoch die Überwachung der Aktivität in den subkortikalen Zonen von seiten der Kortex; jene entfalten dann eine unregelmäßige Aktivität und verursachen Störungen in den von ihnen regulierten Gebieten. — Solche Störungen sind auf verschiedenen Organgebieten bekannt: Herzstörungen (Herzklopfen, Präkordialangst), Verdauungsstörungen (Blähungen, Kolikanfälle), Respirationsstörungen (Atemnot, respiratorische Arrhythmie). Störungen der Bronchialsekretion wurden aber nicht berichtet.

Wir haben jedoch den Eindruck gewonnen, daß es sich in dem von uns beschriebenen Krankheitsbild gerade um diesen Mechanismus handelt. Alle Patienten ließen eine gewisse Abweichung in ihrer lokalen Dynamik erkennen, die aller Wahrscheinlichkeit nach das erste Glied in der Kette der pathogenen Veränderungen ist. Die seromuköse Hyperfunktion tritt erst sekundär auf, als Resultat starker, auf die sekretorischen und vasomotorischen Nerven wirkender Impulse, die aus den ihres kortikalen Schutzes beraubten subkortikalen Zentren kommen.

Die Entwicklung der Krankheit wird durch die Entwicklung der psychischen Störungen charakterisiert. Letztere sind gewöhnlich langwierig, bleiben — da sie diskreter Art sind — oftmals völlig unbemerkt, sind also den therapeutischen Versuchen entgangen. Die festgestellten Formen sind (abhängig vom eigenen Schweregrad und von der Wirksamkeit der angewandten therapeutischen Maßnahmen) von unterschiedlicher Entwicklung. Die Kurve der Expektoration verläuft, mehr oder weniger genau, übereinstimmend mit dem kontinuierlichen oder periodischen Verlauf der psychischen Störungen. Manchmal weist sie jedoch eine eigene sich plötzlich ergebende oder durch die angewandte Behandlung bedingte Fluktuation auf.

Was die **Behandlung** der Krankheit betrifft, muß — um Zeit und Medikamente zu sparen — gleich anfangs gesagt werden, was nicht gemacht werden darf und was dennoch immer wieder gemacht wird:

Vor allem darf man nicht systematisch **Antibiotika** verabreichen, die man gewöhnlich in einer um so größeren Menge zu verschreiben bereit ist, je hartnäckiger die Krankheit ist. (Antibiotikaversagen ist übrigens vorauszusehen, denn es handelt sich ja nicht um eine broncho-pulmonale Eiterung). Die Antibiotika sind den — übrigens ziemlich spärlichen — Fällen vorbehalten, bei welchen auch eine sekundäre Infektion des Bronchialstammes feststellbar ist.

Das bedeutet, daß man von allem Anfang an auf eine zutreffende Diagnose bedacht sein muß und daß man sich von dem klinischen Eindruck der Expektoration nicht dazu verführen lassen darf, die psychischen Störungen völlig zu übersehen, die eben häufig ziemlich diskreter Art sind. Die Behandlung muß in erster Reihe auf die Behebung dieser Störungen zielen.

Aus dieser Erkenntnis heraus wurde oftmals die Hilfe des Psychiaters in Anspruch genommen. Es gelang jedoch nur in wenigen Fällen den Kranken — oder die Familie — von der Wichtigkeit der psychischen Störungen zu überzeugen und die Einwilligung zu einer entsprechenden rigorosen Behandlung (Schocktherapie, systematische psychotherapeutische Behandlung) zu erhalten. Wir verabreichten unseren Pat. oft auf Rat der Konsiliarii neurologische und sedative Medikamente.

Der beobachtete Erfolg war in manchen Fällen ermutigend. Bei einigen Kranken besserte sich der Zustand infolge eines Milieuwechsels, durch eine Änderung der Berufstätigkeit oder der Lebensweise im allgemeinen. Bei Pat., deren Störungen psychasthenischer Art waren, konnten mit Schocktherapie gute Erfolge erzielt werden.

In der letzten Zeit wurde auch mit der Verabreichung von Chlorpromazin-Infusionen begonnen, allein oder kombiniert mit Phenergan (= Atosil) und einem Barbiturat.

Abgesehen von den psychischen Störungen, die sich oft besserten, gelang es durch diese Behandlung im allgemeinen auch, eine Verminderung der Auswurfmenge herbeizuführen.

Es wurden außerdem noch zahlreiche andere therapeutische Versuche gemacht, um die bronchialen Störungen zu beheben, vor allem in Anbetracht der klinischen Wichtigkeit dieses Symptoms, das den Kranken schwer zu schaffen macht. Dabei wurden folgende Mittel angewandt: Atropin (0,002 mg pro Tag), allein oder kombiniert mit Novocain (10 ccm einer 1%igen Lösung täglich), intravenös verabreicht, in Aerosol oder in intravenöser Infusion; ACTH in intravenöser Infusion; Cortison (100 mg täglich) per os, in Aerosol oder parenteral, allein oder abwechselnd mit ACTH. — PAS, dessen die Bronchien trocknende Wirkung bereits weiter oben beschrieben wurde, verabreichten wir intravenös (250 ccm einer 5%igen Lösung).

Die Kuren dauerten im allgemeinen 10—15 Tage und wurden in 2—3wöchigen Abständen wiederholt.

Manchmal konnten auf diese Weise deutliche und dauernde Erfolge erzielt werden. In der Mehrzahl der Fälle gab es jedoch nur eine wesentliche, aber nicht anhaltende Besserung. In einigen Fällen mußten wir uns mit einem vollständigen Versagen der angewandten Behandlung abfinden.

Die hier beschriebene Krankheit muß infolge ihrer langen Entwicklung und ihrer Hartnäckigkeit gegenüber der Behandlung ernst genommen werden. Im Endresultat sei aber dennoch darauf hingewiesen, daß bei rechtzeitiger Diagnose und bei einer entsprechenden Behandlung die Aussicht einer Besserung, ja sogar einer Heilung, in bedeutendem Maße zunimmt.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. M. Popper und Dr. med. A. Wolf, Bukarest, Pneumolog. Univ.-Klinik.

DK 616.24 - 008.811.1 - 02

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Univ.-Kinderklinik Nantes/Frankreich (Direktor: Prof. Dr. med. *J. R. Grislain*)

Langfristige Prognostik der eitrigen Meningitis des frühen Kindesalters

von M. CAVELLAT, Y. DELAROCHE u. E.-M. HEILMANN

Zusammenfassung: Von 82 Kindern mit eitriger Meningitis, stationär behandelt in der Univ.-Kinderklinik von Nantes, starben 11 Kinder, 71 wurden geheilt entlassen.

Nach einem Abstand von 6 Monaten bis 7 Jahren wurden 50 der geheilten Kinder untersucht. 25 Kinder, also 50%, waren Träger von mehr oder minder bedeutenden Spätschäden.

Die psychischen Beschwerden erschienen uns relativ hoch, wenngleich sie sich selten bis in den Bereich der Psychiatrie ausdehnten. Die meisten der von uns festgestellten organischen Schäden wurden zum Zeitpunkt der Heilung nicht bemerkt. Dies erklärt den allgemeinen Optimismus in der unmittelbaren Prognostik der Krankheit.

Auf Grund unserer Untersuchungen erscheint es uns als notwendig, die langfristige Prognostik der eitrigen Meningitis des Kindes mit größerer Reserve zu betrachten und den unmittelbaren Optimismus therapeutischer Erfolge zu dämpfen.

Summary: Of 82 children with suppurative meningitis treated in the University Children's Clinic of Nantes, 11 children died and 71 were discharged as cured.

After an interval ranging from 6 months to 7 years 50% of the cured children were examined. 25 children, i.e. 50%, showed evidence of more or less important late damages.

The psychological symptoms appeared high to us, although they only rarely were severe enough, to come within the scope of psychiatry. The majority of the organic damages established by us were not noticed at the time of treatment. This explains the general attitude of optimism in the immediate prognosis of the illness. On the basis of examinations it appears necessary to consider the long range prognosis of suppurative meningitis in childhood with more reserve, and to be more cautions with regard to the immediate optimism of therapeutic success.

Resumé: Sur 82 enfants atteints de méningite purulente et traités dans le service de Clinique Medicale Infantile de Nantes, 11 enfants sont décédée, 71 ont guéris.

50 enfants ont été revus avec un recul de 6 mois à 7 ans. 25 étaient porteurs de séquelles plus ou moins importantes et nous avons été frappés par deux ordres des constatations: D'une part les troubles du comportement paraissent relativement élevès bien que ceux-ci n'atteignent que rarement un état psychiatrique. D'autre part la plupart des séquelles organiques que nous avons retrouvées tardivement n'avaient pas été decelées au moment même de la guérison de la maladie. C'est ce qui explique l'optimisme habituel dans le pronostic immédiat de la maladie.

Il nous semble donc qu'il convient d'apporter une réserve au pronostic lointain des meningites purulentes du jeune enfant et de temperer l'optimisme des succès therapeutiques immédiats.

Die eitrige Meningitis, besonders die des frühen Kindesalters, erfreute sich lange Zeit hindurch einer gefürchteten Berühmtheit. Die zahlreichen psychischen und paralytischen Schäden erschwerten die Prognostik der Überlebenden und trugen zum tragischen Ruhm dieser Krankheit bei. Erst die Anwendung neuer Antibiotika mit breiterem Aktionsspektrum hatte einen entscheidenden Einfluß auf die Prognostik.

Gegenwärtig wird in den meisten Fällen das Kind nach ca. 10 Tagen Klinikaufenthalt seiner Familie in befriedigendem Zustand zurückgegeben. Die unmittelbare Prognostik erscheint also sehr ermutigend. Eine kürzlich veröffentlichte Statistik von *Pierson* u. *Burdin* bestätigt diese Ergebnisse: Bei 106 Fällen von eitriger Meningitis des frühen Kindesalters fanden sie 75% Heilungen ohne Spätschäden.

Vor diesen unmittelbaren, beruhigenden und oft eindrucksvollen Resultaten fragten wir uns, ob die Zukunft dieser Kranken nicht noch Überraschungen bereit hielte und ob eine Krankheit, die fähig ist, in wenigen Stunden ein dramatisches Bild hervorzurufen, nicht diesen kleinen Patienten einen für immer unauslöschlichen Stempel aufdrücke. Im Hinblick auf diese Frage haben wir unsere Untersuchungen durchgeführt. Wir haben alle geheilten Kinder vorgeladen, die in den Jahren von 1951 bis 1957 wegen eitriger Meningitis in der Kinderklinik von Professor *J. R. Grislain* behandelt worden sind.

In dieser Periode wurden 82 Kinder wegen eitriger Meningitis aufgenommen. In unseren Rahmen rechneten wir nicht alle anderen meningoenzephalitischen Infektionen wie: tuberkulöse oder seröse Meningitis, toxische Enzephalitis etc. In Betracht kamen nur die durch Lumbalpunktion bewiesenen eitrigen Meningitiden.

Von diesen 82 Kindern starben 11 während ihres Klinikaufenthaltes, das entspricht 86,5% Heilungen.

Von den 71 als geheilt entlassenen Kindern konnten 21 entweder nicht aufgefunden werden oder sie antworteten nicht auf unsere Vorladungen.

50 Kinder wurden in einem Abstand von 6 Monaten bis 7 Jahren nach ihrer Heilung untersucht. 5 von diesen 50 Kindern waren bei ihrer Klinikentlassung Träger von Spätfolgen: Es handelte sich um 4 Fälle von motorischem Defizit der Extremitäten und einen Fall von Strabismus.

Als wir diese 50 Kinder wiedersahen, stellten wir überrascht fest, daß nun 25 Kinder, also 50%, Träger von mehr oder minder bedeutenden Spätschäden waren. Diese teilten sich wie folgt auf:

Paralyse der Extremitäten	=	6
Paralyse des Okulomotorius	=	4
Konvulsionen	=	1
Sensorielle Störungen	=	4
Intelligenzstörungen	=	14

Es fanden sich auch gleichzeitig mehrere Schäden bei ein und demselben Kind.

Diese Spätresultate erscheinen auf den ersten Blick erschreckend. Die Anzahl von 50% Spätschäden ist in der Tat sehr hoch. Allerdings wollen wir in Betracht ziehen, daß viele dieser Schäden nicht sehr bedeutend sind und eine fast normale Aktivität des Kindes erlauben. Wir wollen mit einigen Einzelheiten auf die verschiedenen Schäden zu sprechen kommen:

Paralyse der Extremitäten:

Bei 6 Kindern wurde ein mehr oder minder ausgesprochenes motorisches Defizit festgestellt. Vier von diesen sechs Kindern zeigten bereits während ihrer Krankheit eine bedeutende Hemiplegie.

Bei den beiden anderen Fällen wurde während ihres Klinikaufenthaltes kein Anzeichen einer Lokalisation bemerkt. Es handelte sich jedoch nur um leichte motorische Defizite, deren meningitischer Ursprung eventuell in Frage gestellt werden könnte.

B... Robert: mit 2 Monaten Meningitis, Keim: Meningokokkus. Hemiplegie links.
Mit 8 Jahren: leichtes Defizit der linken unteren Extremität nach Belastung.

S... Patrick: mit 8 Monaten Meningitis, Keim: Meningokokkus. Heilung ohne Anzeichen einer Lähmung.
Mit 4 Jahren: deutliches Defizit der rechten unteren Extremität mit Abschwächung der Sehnenreflexe.

V... Marie-Christine: mit 2½ Jahren Meningitis, Keim: Meningokokkus. Lang anhaltende epileptische Anfälle. Totale Hemiplegie links.
Mit 4 Jahren: Fortbestand der bedeutenden Hemiplegie links.

B... Catherine: mit 10 Monaten Meningitis, Keim: Meningokokkus. Bedeutende Hemiplegie links.
Mit 21 Monaten: Fortbestand der bedeutenden Hemiplegie.

L... Alain: mit 4 Jahren Meningitis, Keim: Meningokokkus. Lang anhaltendes Koma. Bedeutende Hemiplegie links.
Mit 5 Jahren: leichtes Defizit links, mit Pes valgus beim Gehen.

C... Raymond: mit 2 Jahren Meningitis, Keim: Bac. *Pfeiffer*. Heilung ohne Anzeichen einer Lähmung.
Mit 4½ Jahren: leichte Hemiparese links.

Lähmungen des Okulomotorius:

Vier Kinder zeigten einen Strabismus convergens rechts oder links. Bei drei von diesen vier Kindern wurde während ihrer Krankheit keinerlei Okulomotoriuslähmung festgestellt. Ihr meningitischer Ursprung erscheint jedoch als sehr wahrscheinlich, da dieser Fehler vor der Krankheit nicht vorhanden war und auch ein vererbter Strabismus ausgeschlossen werden konnte.

M... Damien: mit 18 Monaten Meningitis, Keim: unbekannt. Vollkommene Heilung in 8 Tagen.
Mit 6 Jahren: Strabismus internus links.

C... Raymond: mit 2 Jahren Meningitis, Keim: Bac. *Pfeiffer*. Vollkommene Heilung.
Mit 4½ Jahren: Strabismus internus links.

L... Claude: mit 4 Monaten Meningitis, Keim: Meningokokkus. Vorübergehender Strabismus zu Beginn der Krankheit. Bei der Entlassung keinerlei Anzeichen einer Lokalisation.
Mit 4 Jahren: Strabismus internus rechts.

B... Joseph: mit 2 Monaten Meningitis, Keim: Bac. *Pfeiffer*. Vollkommene Heilung.
Mit 2½ Jahren: Strabismus internus rechts.

Konvulsionen:

Konvulsionen, die klassischen Spätfolgen einer eitrigen Meningitis, konnten nur bei einem einzigen Kinde festgestellt werden. Zwei Jahre nach der Entlassung wurden zwei konvulsive Krisen beobachtet.

S... Patrick: mit 8 Monaten Meningitis, Keim: Meningokokkus. Keine Konvulsionen während der Krankheit, keinerlei Anzeichen einer Lähmung.
Mit 4 Jahren: 2 generalisierte, konvulsive Krisen ohne weitere Symptome während des 3. Lebensjahres.

Sensorielle Störungen:

Wir fanden eine totale einseitige Optikus-Atrophie nach einer Meningitis durch Bac. *Pfeiffer* bei einem 22 Monate alten Kind.

C... Gérard: mit 22 Monaten Meningitis, Keim: Bac. *Pfeiffer.* Augenhintergrund: Rechte Papille etwas blaß, Blutgefäße leicht verschwommen, kein echtes Ödem. Aspekt praktisch physiologisch.

Mit 8 Jahren: Sehfähigkeit rechts: keine; links: 10/10. Optikus-Atrophie rechts.

Drei Kinder zeigten schwere Gehörstörungen, eines davon war taubstumm. In keinem Fall kam eine Otitis als Ursache in Frage. Die Rolle Streptomycins als Urheber dieser Hörstörungen ist schwer zu bestimmen. Begünstigend wirkten vielleicht eine größere Empfindlichkeit des Nervensystems oder ein schlechter Allgemeinzustand. Die Dauer der Behandlung und die verabfolgten Dosen entsprachen denen der anderen behandelten Kinder.

L... Viviane: mit 4 Monaten Meningitis, Keim: unbekannt. Vollkommene Heilung.

Mit 7 Jahren: Totale Taubstummheit, Intelligenz über dem Durchschnitt.

O... Odile: mit 10 Jahren Meningitis, Keim: Pneumokokkus. Vollkommene Heilung.

Mit 14 Jahren: Vollkommene Taubheit des linken Ohres, keinerlei Ohrenkrankheiten.

P... Martine: mit 4 Jahren Meningitis, Keim: Meningokokkus. Vollkommene Heilung.

Mit 6 Jahren: Bedeutende Schwerhörigkeit beiderseits, keinerlei Ohrenkrankheiten.

Intelligenzstörungen:

Dieses Kapitel ist am schwierigsten zu beurteilen. *Sacrez u. Mitarb.*, die das intellektuelle Niveau von Kindern nach durchgemachter tuberkulöser Meningitis untersuchten, teilten die psychischen Komplikationen in drei Gruppen ein:

Großer psychomotorischer Rückstand
Demenz
Intellektueller Rückstand

Unter unseren kleinen Patienten, deren Schäden lange nicht so bedeutend wie nach tuberkulöser Meningitis sind, fanden wir kein Kind, das den ersten beiden Gruppen entsprach.

Die von uns festgestellten psychischen Störungen haben wir in zwei Gruppen unterteilt:

1. Gruppe: Traurige, apathische Kinder mit langsamer Ideenfolge und Kopfschmerzen.

Acht Kinder entsprachen diesem Rahmen. Ihre Beschwerden bestanden in:
rascher Ermüdbarkeit,
häufigen Kopfschmerzen,
Unfähigkeit einer anhaltenden, intellektuellen Leistung,
Apathie,
intellektueller Rückstand, manchmal erklärbar durch die schnelle Erlahmung der Aufmerksamkeit und die langsame Ideenfolge.

2. Gruppe: Unruhige, nervöse Kinder — Bettnässer.

In diese Gruppe fallen sechs Kinder. Es handelt sich um aufgeregte, aggressive, schwer erziehbare Kinder mit nächtlichen Alpträumen. Die Intelligenz ist im allgemeinen normal oder liegt manchmal sogar über dem Durchschnitt.

Natürlich sind diese Beobachtungen subjektiv und vielfach diskutiert, da es schwierig ist, einen Zusammenhang der beobachteten Störungen mit der Meningitis zu beweisen. Bei unseren Untersuchungen haben wir uns um eine Vergleichsbasis bemüht, indem wir entweder das Betragen des Kindes vor der Krankheit oder den Intelligenzquotienten seiner Geschwister mit seinem jetzigen Betragen verglichen.

In ihren Untersuchungen über die Spätprognostik der Meningitis kam *Elly Trolle* 1951 zu folgenden Schlußfolgerungen: „Die Chemotherapie hat in den Jahren von 1925—1945 die Häufigkeit der Hydrozephalie und Taubheit beträchtlich reduziert. Ein Syndrom blieb jedoch unverändert in seiner Häufigkeit: Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, Muskelschmerzen in Rücken und Beinen. Das gleiche gilt für die subjektiven Beschwerden Gedächtnisschwäche, schwierige Ideenkonzentration, rasche Erregbarkeit, Vertrauensmangel, Überempfindlichkeit, Schüchternheit."

All diese Beschwerden fanden wir auch bei unseren kleinen Patienten. Wir versuchten einen Zusammenhang zwischen der Schwere der Spätschäden und einigen klinischen Elementen der Krankheit zu finden. In Frage kamen: die Art des Keimes, das Alter des Kindes, das klinische Bild und die durchgeführte Behandlung.

Art des Keimes:

Obwohl die Meningitis durch Meningokokkus die harmloseste vom vitalen Standpunkt ist (Mortalität 3%), ist sie sehr bedeutend im Hinblick auf Spätschäden (12 von 27 Fällen). Die folgende Tabelle zeigt die Aufteilung der Spätschäden abhängig vom verursachenden Keim:

Keim	Zahl d. Fälle	Todesfälle	Untersuchte Kinder	Spätschäden
Meningokokkus	34	1	27	12
Pneumokokkus	12	3	7	2
Bac. Pfeiffer	7	—	5	4
Bac. Coli	1	—	—	—
Bac. Pyocyaneus	1	1	—	—
Bac. Friedländer	1	1	—	—
Bac. Proteus	1	1	—	—
Unbekannter Keim	25	4	11	7
	82	11	50	25

Alter des Kindes:

Die Mortalität ist um so größer, die Spätfolgen sind um so bedeutender, je jünger das Kind ist.

Alter	Zahl d. Fälle	Todesfälle	Untersuchte Kinder	Spätschäden
unter 2 Jahren	59	11 (8 jünger als 6 Mon.)	36	19
über 2 Jahre	23	—	14	6

Klinisches Bild:

Die Spätfolgen sind um so bedeutender, je schwerer der Verlauf der Krankheit war. Von den 25 Kindern, die Träger von Spätschäden sind, haben 20 eine äußerst schwere Meningitis durchgemacht mit neurologischen Lokalisationszeichen, sehr schlechtem Allgemeinzustand, lang anhaltendem Koma und toxischem Zustand.

Die übrigen 5 Kinder stellen ein schwierigeres Problem. Ihre Krankheit zeigte einen sehr leichten Verlauf; jedoch handelte es sich in 3 Fällen um einen Bac. *Pfeiffer*, dessen Gefährlichkeit bekannt ist.

Im Gegensatz hierzu untersuchten wir 6 Kinder, die eine sehr schwere Meningitis durchgemacht hatten mit lang anhaltendem Koma, Konvulsionen, in zwei Fällen sogar mit Liquorblockade und Pyozephalie. Bei keinem der Kinder konnte ein Spätschaden festgestellt werden.

Durchgeführte Behandlung:

Zwischen der Dauer und Art der Behandlung und dem Auftreten von Spätschäden konnte keine Verbindungslinie gezogen werden. Einzig der frühzeitige Beginn der Behandlung bildet ein wichtiges Element für die unmittelbare ebenso wie für die langfristige Prognostik.

Von den 25 untersuchten Kindern mit Spätschäden wurden:
4 Kinder behandelt in den ersten 12 Stunden der Krankheit,
9 Kinder behandelt in den ersten 24 Stunden der Krankheit,
12 Kinder behandelt in den ersten 48 Stunden der Krankheit.

Schrifttum: Bergstrand, Fahlen, Tholen: A follow-up study of children treated for purulent meningetes. Acta Paediat., 46 (1957), S. 1. — Cavellat, M.: Pronostic éloigné des méningites cérébro-spinales purulentes de l'enfant. Thèse — Nantes (1959). — Trolle, Elly: Pronostic tardif de la méningite cérébro-spinale. Acta Psychiat. Neurol. (1951). — Youssef, Halim: Méningite cérébro-spinale de l'enfant. Complications et séquelles immédiates. Thèse — Paris (1953). — Loeper, Joos: Purulent meningetis in infancy. Univ. Mich. med. Bull., 22 (1956), S. 7. — Mazurf, Martin, Noel: Méningites cérébro-spinales compliquées de paraplégie. Lyon Méd., 88 (1956), S. 4. — Pierson, Burdin et Coll: A propos de 107 cas de méningites purulentes du premier âge. Ann. Pédiat. (1958), Nr. 74. — Remy: Surdités secondaires aux méningites aiguës de l'enfant. Thèse — Paris (1955), Nr. 823. — Sacrez: Niveau intellectuel après méningite tuberculeuse. Pédiatrie (1955), Nr. 5.

Anschr. d. Verff.: Dres. med. Madeleine Cavellat, 74 Boulv. des Anglais, Yvon Delaroche, 1 rue d'Argentré, Eva-Madeleine Heilmann, Clinique Médicale Infant. Hôtel-Dieu, Nantes (Loire-Atlantique).

Zuschriften und Anfragen können an die Heimatadresse von Frau Dr. Heilmann, München 23, Virchowstr. 17 gerichtet werden.

DK 616.831.9 - 002.3 - 053.2

Aus dem Röntgeninstitut der Karl-Marx-Universität, Leipzig (Direktor: Prof. Dr. med. *W. Oelßner)*

Hinweise zur segmentalen Manifestation eines latenten Herpes zoster

von J. ARNDT und H. BUTTENBERG

Zusammenfassung: Sinnvolle Behandlung eines durch Entstehung einer Wirbelmetastase bei Mammakarzinom manifest gewordenen Zosters durch alleinige intensive Röntgenbestrahlung der die Erkrankung auslösenden Schädigung.

Summary: Sensible treatment of shingles that became manifest by the development of vertebral metastasis in breast cancer, through X-ray irradiation only of the damaged part which caused the disease.

Résumé: Un herpès zoster, apparu consécutivement à une métastase vertébrale dans un cancer du sein, est traité judicieusement et exclusivement par irradiation intensive aux rayons X de la lésion ayant provoqué l'affection.

Das Schrifttum der letzten Jahre weist eine Reihe von Veröffentlichungen auf, die sich mit den **Ursachen des Herpes zoster** befassen. Dabei zeigt sich, daß die Bedeutung eines gesetzten Schadens als auslösendes Moment, sei es durch ein ungewolltes Trauma, sei es durch eine ärztliche Maßnahme, immer kritischer betrachtet wird. Primär können solche Faktoren sicher keinen Zoster auslösen, da es sich bei diesem Krankheitsbild um eine wohlbekannte neurotrope Virusinfektion handelt. Die genannten oder andere örtliche Belastungen beinhalten deshalb lediglich die Möglichkeiten der Auslösung oder Verschlimmerung der schon vorhandenen Infektion. Häufig kehrt die empirisch entstandene Ansicht wieder, daß segmentlokalisierten Einwirkungen auf Sympathikus, Spinalganglien oder Wurzelgebiete die Fähigkeit zukommt, die latente Krankheit sichtbar werden zu lassen. Durch diese Hypothese ist die Beobachtung eines so kurzen Intervalles von 15 Stunden zwischen Belastung des Segments und Ausbruch der sichtbar werdenden Hautveränderungen erklärbar. Das in den Körper und da vor allem in das Nervensystem eingedrungene Virus bedingt inaktiv oder in maskierter Form eine stumme Feiung. Es liegt somit für den Organismus eine allergische Situation vor. Dem gesetzten Schaden käme in diesem Gedankengang die Bedeutung eines unspezifischen Allergens zu, so daß die allergische Reaktion manifest wird. Der Gleichgewichtszustand zwischen Virus und Antikörper ist im betroffenen Segment gestört, und das Krankheitsbild tritt in das für uns sichtbare Stadium.

Wir veröffentlichen den folgenden **Einzelfall,** da er geeignet ist, die beschriebene Problematik weiter zu klären.

Eine 54j. Frau bemerkt eine Verhärtung der linken Brust und sucht im 5. Krankheitsmonat (5. KM) erstmalig den Arzt auf. Von dort Überweisung in das Röntgeninstitut Leipzig. Der Befund ergab ein inoperables Mammakarzinom links mit Lymphknotenmetastasen in beiden Axillen und in der linken Supraklavikulargrube. Die Behandlung bestand in einer alleinigen Röntgenbestrahlung mit entsprechend hohen Gesamtdosen im Bereiche der linken Mamma, der Axilla und der Supraklavikulargrube, so daß eine temporäre exsudative Hautreaktion in diesen Regionen nicht vermeidbar war. Bestrahlungszeit: 26. 6.—27. 7. 1957 (5. und 6. KM, gerechnet nach erstmaligem Bemerken der „Brustverhärtung" durch die Patientin). Als Zusatzbehandlung erhielt die Patientin zweimal wöchentlich 50 mg Testoviron, insgesamt 4550 mg, beendet im 18. KM. Im November 1958 (23. KM) stellte sich die Patientin, die bisher beschwerdefrei war, mit einem ausgedehnten, seit 2 Tagen bestehenden Herpes zoster rechts vor. (Abb. 1.) Die entsprechenden Röntgenkontrollen ergaben: eindeutige Wirbelmetastase des 11. Brustwirbelkörpers (Abb. 2), sonst keine weiteren faßbaren Tumormanifestationen. Sofortige stationäre Aufnahme und Palliativbestrahlung des 11. BWK unter Einbeziehung der benachbarten Wirbel. (Bestrahlungsdaten: FHA 40 cm, Filter 0,5 Cu, Feldgröße 8×10 cm, tägliche Einzeldosis 200 r, Gesamtdosis 3600 r, Dauer 21 Tage.) Unter dieser Behandlung stellte sich nach wenigen Tagen völliges subjektives Wohlbefinden ein. Die Wirbelmetastase hatte auch vor Bestrahlungsbeginn keine Schmerzen hervorgerufen, jedoch war ein starker



Abb. 1: Seit 2 Tagen bestehender Herpes zoster von ventral.



Abb. 2a: Wirbelmetastase des 11. Brustwirbels a) im sagittalen Strahlengang.



Abb. 2b: Im frontalen Strahlengang.



Abb. 3: Der Herpes zoster am 14. Bestrahlungstage der Wirbelmetastase von ventral.

Juckreiz des Zoster vorhanden. Unser Bestrahlungsplan richtete sich deshalb von Beginn an gegen den Herpes. Wesentlich beim Ansatz des Feldes war die strenge Lokalisation der Röntgenstrahlen auf die Wirbelmetastase. Der sichtbare Zoster, der als solcher bereits eine flächenhafte Bestrahlung hätte beanspruchen können, wurde bewußt nicht in den Primärstrahlenkegel einbezogen. Bereits nach wenigen Tagen zeigte sich eine Rückbildung der bullösen Hautveränderungen. Am 14. Bestrahlungstag war der Zoster bis auf kleine Reste in völlige Heilung übergegangen. (Abb. 3.) Am Wirbelkörper selbst ließen sich, wie erwartet in dieser kurzen Zeit, keine röntgenologisch faßbaren Veränderungen nachweisen. Zur Zeit findet sich im Gebiet des ehemaligen Zosters lediglich noch eine Pigmentverschiebung mit zeitweiliger leichter Rötung der Haut.

Es erscheint uns bemerkenswert, daß im beschriebenen Fall durch die Entwicklung einer **Wirbelmetastase** eines primären Mammakarzinoms im entsprechenden Segment in wenigen Tagen ein massiver **bullöser Zoster** zur Entwicklung kommt. Der Tumor wirkt bei vorhandener allergischer Situation als unspezifisches Allergen und ruft das plötzliche und ausgesprochen massive Krankheitsbild hervor. Wer oft Gelegenheit hat, derartige Geschehen zu verfolgen, weiß, daß die Betroffenen mitunter bis zu zwei Jahren über heftigste Schmerzen im befallenen Gebiet klagen. Durch eine Intensivbestrahlung der Wirbelmetastase gelingt es, die sichtbare Manifestation des Zoster ohne sonstige wesentliche ärztliche Behandlung in rund drei Wochen zur Rückbildung zu bringen. Die Bekämpfung des unspezifischen Allergens — im vorliegenden Fall Intensivbestrahlung der Tumormetastase — kann in kürzester Zeit die Heilung des für den Kranken so lästigen interkurrenten Geschehens bewirken. Die Röntgenstrahlen erwiesen sich somit eindeutig als das Mittel der Wahl zur Ausschaltung der Allergenwirkung.

Im **Schrifttum** werden von einigen Autoren diese Strahlen für die Auslösung des Zoster verantwortlich genannt. Der hier vorliegende Widerspruch ist nur scheinbar. Selbstverständlich kann nach dem Eindringen des Virus in das Nervensystem bei entsprechender Anordnung eine radioaktive Strahlung die Rolle des Allergens übernehmen und einen Herpes aus der maskierten in die objektiv und subjektiv sichtbare Form der Krankheit überführen. Das Wesentliche unserer Darstellung soll der Hinweis sein, daß eine als unspezifisches Allergen wirkende Tumormetastase ihrer für das Zostergeschehen charakteristischen Eigenschaft entledigt werden kann, sobald sie unter der biologisch wirksam werdenden Dosis einer entsprechenden Strahlung steht.

Schrifttum kann von den Verfassern angefordert werden.

Anschr. d. Verff.: Dres. J. Arndt u. H. Buttenberg, Leipzig C 1, Liebigstraße 20. Röntgeninstitut der Karl-Marx-Universität.

DK 616.834 - 002.152 - 02 - 085.849

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses München-Nymphenburg (Direktor: Prof. Dr. med. *A. Scheicher*)

Haftpflichtfragen bei Rekurrensschädigung und Tetanie nach Kropfoperationen*)

von A. SCHEICHER

Zusammenfassung: Die Häufung von Haftpflichtprozessen und eigene gutachtliche Tätigkeit geben die Veranlassung zu der Arbeit. Im Haftpflichtprozeß geht es erstens um den sogenannten Kunstfehler und zweitens um die Aufklärungspflicht, die im heutigen Haftpflichtprozeß die Hauptrolle spielt.

*) Vortrag auf der 36. Tagung der Bayer. Chirurgenvereinigung, 24./25. Juli 1959.

Bei Kropfoperationen steht im Vordergrund die Schädigung des Stimmbandnerven, in zweiter Linie die Tetanie. Grundlagen der Arbeit bilden die Erfahrungen an über 32 000 Kropfoperationen. Die Ursachen für die S t ö r u n g e n d e s S t i m m a p p a r a t e s sind:

1. Die echten Schädigungen des N.recurrens während der Operation, bedingt durch Zerrung, Quetschung, bei Rezidivoperationen

auch durch Durchtrennung des Nerven. In 1/3 der Fälle stellt sich nach 8 Wochen bis zu maximal 6 Monaten wieder die normale Beweglichkeit der Stimmbänder ein;

2. Hämatome oder Ödeme in der Kehlkopfmuskulatur, bedingt durch Zurückschlüpfen kleinster Gefäßäste der Art.cricothyreoidea, seltener auch durch echte Schädigungen des N.recurrens durch Ödeme und Sickerblutungen im Rekurrensverlauf. Diese Erscheinungen stellen sich in den ersten Stunden bis zu einigen Tagen nach der Operation ein. 2/3 dieser Fälle zeigen nach 8 Wochen bis zu maximal 6 Monaten wieder normale Beweglichkeit der Stimmbänder;

3. Schleimhautschwellungen im Gebiet des Kehlkopfes, der Taschenbänder oder der Stimmbänder, Internusparesen ohne Rekurrensschädigungen.

1/5, höchstens 1/3 aller Patienten mit einer dauernden Rekurrenslähmung bleibt dauernd heiser oder stimmgestört; nach 2—3 Monaten, höchstens bis nach 6 Monaten stellt sich eine funktionelle Kompensation ein. Deshalb können nur laryngoskopisch gesicherte Rekurrenslähmungen statistisch verwertet werden. Eine v o r der Kropfoperation bestehende echte Rekurrenslähmung — die Ursachen dafür sind meist nicht mehr festzustellen — wird durch die Operation niemals gebessert; die funktionelle Kompensation wird zunächst fast immer schlechter und kann auch ohne weitere Rekurrensschädigung dauernd ausbleiben. Deshalb ist eine laryngoskopische Untersuchung vor jeder Kropfoperation schon zur persönlichen Sicherung unbedingt notwendig. Die meisten Rekurrensschädigungen ereignen sich bei den Strumektomien mit operativen Überraschungen. Schädigungen des N.recurrens sind auch von den erfahrensten Kropfoperatören nicht mit Sicherheit zu vermeiden. Weder die Freilegung des Nerven noch die Operation in Lokalanästhesie bieten einen sicheren Schutz. Die Strumektomie ist auch heute noch ein sehr schwieriger Eingriff. Dem Verfasser ist kein Urteil bekannt, in welchem einem Chirurgen ein fahrlässiges Verhalten bei einer Kropfoperation zur Last gelegt wird.

Ganz anders ist die Stellungnahme der Gerichte, wenn es um die A u f k l ä r u n g s p f l i c h t geht. Es ist zu unterscheiden zwischen der Aufklärung über die Notwendigkeit einer Kropfoperation und der Aufklärung über die mit der Kropfoperation verbundenen Gefahren. Die Beurteilung ist grundsätzlich verschieden, je nachdem es sich um eine Erst- oder um eine Rezidivoperation handelt. Maßgeblich ist die Zahl der dauernd bleibenden Lähmungen; sie liegt zwischen 1 und 3%. Die doppelseitige Stimmbandlähmung ist bei einer Erstoperation ein ungewöhnlich seltenes Ereignis. Auch alle anderen Komplikationsmöglichkeiten liegen einschließlich der Tetanie weit unter 3%, so daß der Verfasser eine Aufklärung über die mit der Operation verbundenen Gefahren bei einer Erstoperation im allgemeinen nicht für nötig hält, entsprechend einem Urteil des Kölner Oberlandesgerichtes. Aufklären muß man aber Sänger, Schauspieler, Lehrer und Geistliche über die Möglichkeiten der Stimmbandschädigungen und sog. Thyreotoxikosen. Bei Jugendlichen ist auf die Häufigkeit eines Rezidives hinzuweisen.

Bei den Rezidivoperationen muß man mit 15 bis 30% dauernd bleibenden Rekurrenslähmungen rechnen, Zahlen, die man nicht mehr als ausgefallene Möglichkeit bezeichnen kann. Deshalb ist man zur Aufklärung der Patienten — soweit es ihre psychische Verfassung erlaubt — verpflichtet. Wenn wir in Sorge sind dem Patienten durch unsere Aufklärung zu schaden, dann verbietet es die ärztliche Ethik mehr zu sagen. So wäre es absolut falsch, bei einem Kranken mit einem Basedow oder einer schweren Thyreotoxikose auch nur eine Andeutung über mögliche operative Schäden zu machen. Oberster Grundsatz muß bleiben: „Je gefährdeter der Patient ist, um so vorsichtiger ist man mit der Aufklärung."

Es ist uns Ärzten die Auffassung des Bundesgerichtshofes ganz unverständlich, daß die Frage, ob der Kranke aufgeklärt werden muß, nicht in das Ermessen des Arztes gegeben sei, sondern „eine vom Richter nachzuprüfende Rechtsfrage darstelle." Der große Irrtum, auf dem das juristische Gebäude der Aufklärungspflicht aufgebaut ist, ist die grundsätzlich falsche Vorstellung, daß man einen Menschen so unterrichten und aufklären kann, daß er in der Lage wäre, abzuwägen zwischen der Notwendigkeit einer Behandlung und den damit verbundenen möglichen Gefahren, um dann selbst zu entscheiden, was mit ihm geschehen darf.

Summary: The large number of liability cases and my own function as an expert give rise to this paper. In liability cases, problems revolve around: 1. so-called technical errors, and 2. the lacking duty of enlightenment which plays the principal role in today's liability cases.

In goitre operations, damage to the vocal cord nerves is of prime consideration, and secondly tetanie. The experiences with over 32 000 goitre operations are the basis of this paper. The causes of damage to the vocal apparatus are:

1. The actual damage to the laryngeal nerve during operation due to straining, bruising, or, in relapse surgery, also by severance of the nerve. In a third of the cases, the normal movement of the vocal cords returns after from eight weeks to six months at the most.

2. Haematoma or edema in the muscles of the larynx, due to slipping back of very small vessel branches of the arteria crico thyreoidea, more seldom also due to actual damage of the laryngeal nerve, through edema and blood-oozing in the path of the laryngeal nerve. This occurs in the first hours to a few days after the operation. Two thirds of these cases show normal movement of the vocal cords after a period of eight weeks to six months maximum.

3. Swelling of the mucous membrane in the region of the larynx, the ligements or cords, internal paralysis without damage to the larynx nerve. Only a fifth or at the most a third of all the patients with permanent paralysis of the larynx nerve remain hoarse or voice-impaired for a long duration; after two to three months, at the most after six months, a functional compensation is established. That is why only laryngoscopically confirmed larynx nerve paralyses can be used statistically. Genuine larynx nerve paralysis occurring prior to the goitre operation — the causes of which can in most cases not be established any more — never improve by surgery. In the beginning, the functional compensation becomes almost always less effective and may never occur even without further damage to the larynx nerve. That is why a laryngoscopic investigation before every goitre operation is imperative to be personally sure. Most injuries in the larynx nerve happen in strumectomies with surgical surprises. Damage to the larynx nerve cannot be definitely avoided even by the most experienced goitre surgeons. Neither the exposure of the nerve nor the operation in local anaesthesia offer definite safety. Strumectomy is today still a very difficult surgical method. The author does not know of any judgment where the surgeon was charged with carelessness in a goitre operation.

The opinion of the court is quite different when it comes to the duty of enlightenment. One should differentiate between enlightenment on the importance of a goitre operation and the explanation of the dangers connected with the goitre operation. The judgment is fundamentally different depending on whether it is the first or a relapse operation. The number of those with permanent paralysis is the criterion. This number lies between one and three per cent, and it should be stressed that only a part of these retain any permanent voice damage. By-lateral voice paralysis in a first operation is unusually rare. Also all the other possibilities of complications, including tetanie, are far below 3% so that the author does not generally consider necessary the explanation of the dangers connected with an operation if it is a first operation. This opinion agrees with a judgment of the Higher Provincial Court of Cologne. Singers, actors, teachers and clergymen must be informed of the possibilities of vocal cord damage and thyreotoxicosis. In the case of adolescents, the frequency of relapses should be pointed out.

In relapse operations, one should count on 15 to 30% permanent larynx nerve paralysis, a percentage which can no longer be regarded as an exceptional possibility. That is why one is obliged to enlighten the patient, as long as his psychic constitution permits it.

If we are concerned about causing harm to the patient by enlightening him, then medical ethics forbid us to reveal any more. Thus, it would be absolutely wrong to even make a hint on the possibilities of operative harm to a patient with Graves' disease or serious thyreo-toxicosis. The prime rule of conduct must remain: "The more dangerous the patient's condition, the more careful one must be about his enlightenment. We doctors do not understand at all the stand-point taken by the Federal Law Court that the question as to whether the patient should be enlightened did not lie in the hands of the physician but "is a legal question to be examined by the judge." The big mistake in the legal basis for requiring enlightenment is the fundamentally wrong conception that a person can be instructed and enlightened in such a way that he may be in a position to decide between the necessity of treatment and the possible danger involved in it, and then be able to decide for himself what course to take.

Résumé: La fréquence de plus en plus grande des procès portant sur la responsabilité médicale et l'activité personnelle en tant qu'expert ont donné lieu à fournir cette étude.

Dans un procès portant sur la responsabilité médicale, il s'agit tout d'abord de ce que l'on appelle la faute professionnelle, et ensuite, de l'insuffisance dans l'accomplissement du devoir d'information qui, à l'heure actuelle, joue un rôle essentiel dans les procès de ce genre.

Dans les opérations du goitre figure au premier plan la lésion du

nerf des cordes vocales, au second plan la tétanie. Les bases de cette étude sont constituées par l'expérience acquise au cours de plus de 32 000 opérations du goitre. Les causes des perturbations de l'appareil vocal sont:

1. Les lésions authentiques du nerf récurrent au cours de l'intervention, provoquées par distorsion, contusion, dans les opérations pour récidives, par section du nerf. Dans $^1/_3$ des cas, la motilité normale des cordes vocales se rétablit au bout de 8 semaines à 6 mois au maximum.

2. Hématomes ou œdèmes dans la musculature laryngée, provoqués par le rétro-glissement de minuscules rameaux vasculaires de l'artère crico-thyroïdienne, plus rarement aussi par des lésions authentiques du nerf récurrent par œdèmes et hémorragies stillatoires sur le parcours du nerf récurrent. Ces phénomènes apparaissent dans un délai allant des premières heures à quelques jours après l'intervention. Dans $^2/_3$ de ces cas, on enregistre, dans un délai allant de 8 semaines à 6 mois au maximum, un rétablissement normal de la motilité des cordes vocales.

3. Enflures de la muqueuse dans la zone laryngée, des cordes vocales supérieures ou inférieures, parésies du muscle thyro-aryténoïdien sans lésions du nerf récurrent.

$^1/_5$ seulement, au maximum $^1/_3$ de tous les patients souffrant d'une paralysie permanente du nerf récurrent conserve une voix rauque ou troublée. Au bout de 2 à 3 mois, au maximum de 6 mois, apparaît une compensation fonctionnelle. C'est pourquoi seules des paralysies du nerf récurrent, confirmées laryngoscopiquement, peuvent être appréciées statistiquement. Une paralysie authentique du nerf récurrent, datant d'avant l'opération du goitre — les causes n'en sont, la plupart du temps, plus indentifiables — n'est jamais améliorée par l'opération; la compensation fonctionnelle s'aggrave tout d'abord presque toujours et peut aussi, sans qu'il se soit produit de nouvelle lésion du nerf récurrent, faire défaut de façon durable. Aussi, un examen laryngoscopique est-il d'une nécessité absolue préalablement à toute intervention sur le goitre, ne serait-ce que pour mettre le médecin personnellement à l'abri. La plupart des lésions du nerf récurrent se produisent au cours des strumectomies qui sont marquées par des surprises opératoires. Les lésions du nerf récurrent ne sauraient non plus être évitées avec certitude par les opérateurs du goitre les plus expérimentés. Ni la mise à nu du nerf, ni l'opération sous anesthésie locale n'offrent une protection absolue. La strumectomie constitue, encore à l'heure actuelle, une intervention très difficile. A la connaissance de l'auteur, il n'existe encore aucun jugement imputant à charge à un chirurgien une négligence commise au cours d'une opération du goitre.

Tout autre est la position prise par les tribunaux lorsqu'il s'agit de l'obligation d'instruire le malade. Il importe de faire la différence entre l'information concernant la nécessité d'une opération du goitre et l'information concernant les risques qu'elle comporte. La façon de juger est fondamentalement différente, suivant qu'il s'agit d'une première opération ou d'une opération pour récidives. Déterminant est le nombre des paralysies devenues permanentes; il se situe entre 1 et 3%. La paralysie bilatérale des cordes vocales dans le cas d'une opération première est un événement d'une exceptionnelle rareté. De même, toutes les autres complications possibles, y compris la tétanie, se situent sensiblement en-dessous de 3%, à telle enseigne que l'auteur, lors d'une première opération, ne considère pas comme nécessaire, en général, une information sur les risques inhérents à l'opération, ceci conformément à un jugement rendu par la Cour d'Appel de Cologne. Mais on est dans l'obligation d'informer les chanteurs, les acteurs, les instituteurs et les prêtres des possibilités portant sur les lésions de cordes vocales, de même ceux affectés d'une thyréotoxicose. Chez les adolescents, il importe d'attirer l'attention sur la fréquence d'une rechute.

Dans les opérations pour récidives, il faudra compter avec 15 à 30% des paralysies récurentielles permanentes, chiffres que l'on ne peut plus désigner de possibilités défaillantes. D'où l'obligation d'instruire le malade — dans la mesure où son état psychique l'autorise. Si l'on craint de faire du mal au patient en l'instruisant, l'éthique médicale interdit d'en dire davantage. Ainsi serait-ce agir à contre-sens, chez un malade atteint d'un Basedow ou souffrant d'une grave thyréotoxicose, de faire ne fut-ce qu'une allusion à la possibilité de lésions opératoires. Le principe suprême doit demeurer: «Plus le patient est en danger, plus il faut être prudent dans son information.»

Nous autres médecins considérons comme absolument incompréhensible la conception de la Cour de Cassation Fédérale, d'après laquelle la question de savoir si le malade doit être instruit, n'incombe pas au jugement du médecin, mais «constitue une question de droit à examiner par le juge». La grosse erreur, sur laquelle s'érige l'édifice juridique de l'obligation d'instruire le malade, c'est l'idée, absolument fausse dans son principe, que l'on peut instruire et éclairer un être humain de telle sorte, qu'il soit à même de bien peser la nécessité d'un traitement et les risques éventuels qu'il comporte, pour décider ensuite lui-même de son sort.

Die Häufung von Haftpflichtprozessen und vor allem ein Prozeßakt, den ich anläßlich eines von mir geforderten Gutachtens zu bearbeiten hatte, hat mich veranlaßt, den Vorsitzenden zu ersuchen, einmal über dieses Thema sprechen zu dürfen, soweit es die Folgen von Kropfoperationen betrifft.

In den **Haftpflichtprozessen** geht es 1. um den sogenannten Kunstfehler. Dabei muß dem Arzt nachgewiesen werden, daß er fahrlässig gehandelt hat dadurch, daß er dem Kranken durch Außerachtlassen der im Verkehr erforderlichen Sorgfalt körperlichen Schaden zugefügt hat; 2. um die mangelnde Aufklärung, die im heutigen Haftpflichtprozeß die Hauptrolle spielt.

Bei den Kropfoperationen steht im Vordergrund die **Schädigung der Stimmbandnerven,** in 2. Linie die Tetanie.

Ich habe mich schon seit meiner ersten Assistentenzeit, von Geheimrat *Schindler* angeregt, fortlaufend für die Atembeschwerden, die Kehlkopf-, Stimm-, Husten- und Schluckstörungen vor und nach einer Kropfoperation interessiert. 1922 habe ich bei der Bayer. Chirurgentagung über mehr als 1000 Fälle berichtet. Seither wurden in unserer Klinik über 32 000 Strumen operiert.

Jedem Chirurgen, der Kröpfe operiert, ist bekannt, an welchen Stellen Gefahr für den Nervus recurrens besteht. *Schindler* hat darüber berichtet, auch später sind mehrfach Veröffentlichungen über dieses Thema erschienen. Nicht ganz selten werden wir aber während der Operation von Stimmstörungen überrascht, ohne daß man sich eine Schädigung des Rekurrens durch die augenblickliche Operationshandlung vorstellen kann. Trotzdem sind erfahrungsgemäß Stimm- und Hustenstörungen, die wir schon während der Operation hören, fast ausschließlich durch Schädigungen des N. recurrens bedingt. Etwa ein Drittel dieser Lähmungen bildet sich im Lauf von 8 Wochen bis zu maximal 6 Monaten wieder zurück.

Weiterhin können wir in den ersten postop. Tagen, wenn wir sorgfältig darauf achten, neu hinzutretende Störungen hören. Dabei handelt es sich nur zum Teil um echte Rekurrensschäden, wie sie ja durch Sickerblutungen oder Ödeme in der Nähe des Nerven erklärlich wären. Meistens aber sind sie bedingt durch Hämatome oder Ödeme in der Kehlkopfmuskulatur. Diese rein muskulär bedingten Veränderungen sind laryngoskopisch von einer echten Rekurrenslähmung nicht zu unterscheiden. In etwa zwei Drittel dieser Fälle finden wir nach 8 Wochen bis maximal 6 Monaten wieder normale Spiegelbefunde.

Schließlich gibt es nach der Kropfoperation auch noch eine heisere Stimme bei völlig normaler Beweglichkeit der Stimmbänder. Sie ist bedingt durch Schleimhautschwellungen im Gebiet des Kehlkopfs, der Taschenbänder und der Stimmbänder, wie bei einer Laryngitis oder einer Internusparese.

Es ist die Regel, daß bei Rekurrensschädigungen nach Kropfoperationen das gelähmte Stimmband in Median- oder Paramedianstellung steht. Die Intermediärstellung ist seltener, die maximale Abduktionsstellung nur ganz ausnahmsweise einmal zu beobachten. Mit Erklärungsversuchen über diese unterschiedlichen Befunde beschäftigen sich seit Jahren sehr viele laryngologische Arbeiten. Aber wir müssen sagen, über die Vielfalt der Erscheinungen, die wir am Stimmapparat postoperativ beobachten können, gibt es heute noch keine eindeutige Erklärung.

Ich bin auf diese Verhältnisse besonders näher eingegangen, weil es eine irrige Ansicht ist, aus dem Stimmbandbefund schließen zu wollen, ob der Nerv völlig durchtrennt oder nur gezerrt oder sonstwie geschädigt ist.

Nach juristischer Auffassung (OLG. Stuttgart, 10. 7. 56) sei die Durchtrennung der Nerven ein Kunstfehler. In meinen vor-

hergehenden Ausführungen habe ich auseinandergesetzt, daß aus dem Spiegelbefund eine Unterscheidung zwischen Durchtrennung oder sonstiger Schädigung der Nerven aber nicht möglich ist.

Statistische Angaben über Rekurrensschäden haben nur dann einen Wert, wenn es sich um *laryngologisch gesicherte* Lähmungen handelt. Sie wissen ja alle, daß auch bei einer bestehenden Rekurrenslähmung in sehr vielen Fällen die Stimme innerhalb von 2—3 Monaten wieder klar und unauffällig wird. Bis zu 6 Monaten kann man ausnahmsweise noch eine Erholung der Stimme beobachten trotz bleibender Rekurrenslähmung. Für die juristische Beurteilung ist das von ganz ausschlaggebender Bedeutung. Nur ein Fünftel, höchstens ein Drittel aller Patienten mit einer postoperativen Rekurrenslähmung bleiben dauernd heiser oder irgendwie stimmgestört. Es kommt eben zu einer funktionellen Kompensation.

Eine doppelseitige Rekurrenslähmung gehört bei einer Erstoperation zu den Seltenheiten.

Besonders ist darauf hinzuweisen, daß auch **vor einer Erstoperation Stimmbandlähmungen** vorkommen. Sie sind meist voll kompensiert, können also nur laryngologisch festgestellt werden. Die Ursachen sind mannigfaltige, unter anderem auch das Karzinom. Ich kann nicht näher darauf eingehen, muß aber hervorheben, daß sie nur ausnahmsweise einmal durch Druck eines Kropfknotens oder eines Kalkulus bedingt sind. Eine bestehende Rekurrenslähmung wird durch eine Kropfoperation nicht gebessert. Eine funktionell bestens kompensierte Stimmbandlähmung verliert bei der Operation zunächst fast immer die Kompensation und kann auch ohne weitere Rekurrensschädigung dauernd dekompensiert bleiben. Die Forderung, vor jeder Kropfoperation den Patienten zu laryngoskopieren, ist deshalb keineswegs überspitzt.

Wenn sehr große obere Pole hoch nach oben und weit hinter den Pharynx hereinreichen ist der Kehlkopf verschoben, gekippt oder gedreht und die Stimmbandbewegung manchmal sehr schwer mechanisch behindert, wie wenn eine echte Rekurrenslähmung vorliegen würde. Meistens gleichen sich diese Veränderungen nach der Kropfoperation wieder aus. Nur wenn sie schon sehr lange bestanden haben, kann es zur Ankylose des Arygelenkes gekommen sein und die Stimmbandbewegung dauernd behindert bleiben.

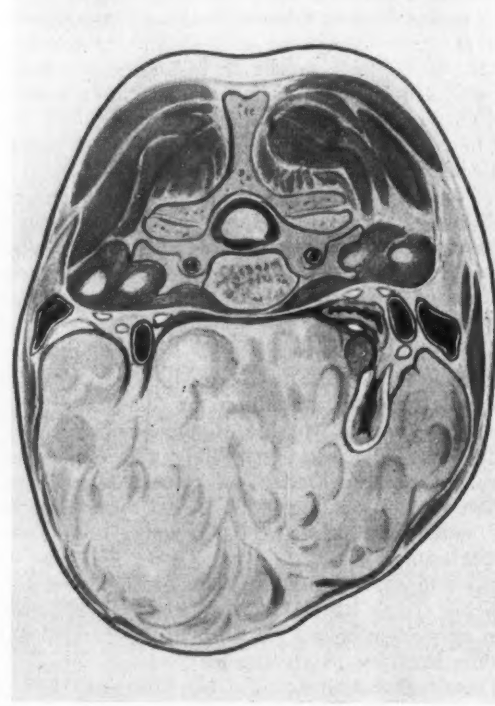


Abb. 1

Die Kropfoperation ist auch heute noch ein sehr schwieriger Eingriff. Bei jedem Kropf können anatomische Eigentümlichkeiten, sonstige Störungen, z. B. eine Blutung, uns vor lebensbedrohliche Situationen stellen, bei denen die Rücksicht auf den Rekurrens nicht mehr zu gewährleisten ist. Die meisten Rekurrensschädigungen ereignen sich bei den Strumektomien mit **operativen Überraschungen.** Bei den Knoten und Zapfen, die hinter die Trachea hereinreichen, bei den großen retrosternalen und den interviszeralen Strumen wird der Nerv verlagert und verdrängt.

Bild 1 (aus *Lanz Wachsmut,* Prakt. Anatomie, Abb. 154) zeigt eine große linksseitige retrotracheale Knotenstruma, die die Trachea und den Ösophagus weit nach rechts verdrängt hat. Rechts liegen die großen Gefäße, der Vagus und der N. recurrens normal. Links schiebt sich ein Knoten zwischen Trachea und Ösophagus herein, der Rekurrens liegt schon angedeutet lateral von dem Knoten. Man kann sich gut vorstellen, daß bei einem weiteren Wachstum dieses Knotens der Rekurrens immer mehr lateral verdrängt wird. Außerdem ist die Karotis und die Vena jugularis weit seitlich verschoben und auseinandergedrängt und der Vagus verlagert. In Bild 2 soll vor allem auf Abb. a hingewiesen werden, wo der Nerv von einem retrotrachealen Zapfen eingeschlossen wird. Bild 3 zeigt die Verlagerung des Rekurrens beim Rezidiv.

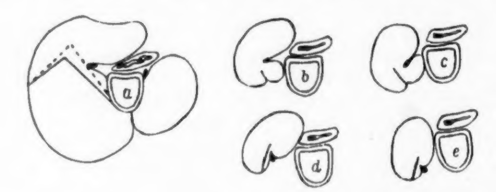


Abb. 2: Hinterhornstruma. Der Nerv liegt in der Furche zwischen Hinterhorn und Seitenlappen. Wird das Hinterhorn belassen und nur ein Teil des Seitenlappens reseziert (a = ausgezogener Resektionsteil), dann liegt der Nerv zwischen Hinterhorn und Seitenlappenrest (b u. c), auch wenn dieser Drüsenrest verlagert und verdreht wurde (c). Wird das Hinterhorn belassen, aber nahezu der ganze Seitenlappen reseziert (a = strichlierter Resektionskeil) und behält der Nerv seine typische Lage an der Ventralseite des Hinterhorns, dann liegt er somit am Ende der Resektion an der Ventralseite des Drüsenrestes (d) bzw. an der Ventromedialseite (e), wenn das Hinterhorn nach ventro-lateral luxiert wurde.

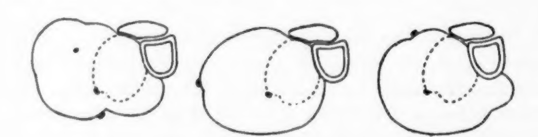


Abb. 3: Abhängigkeit der Rekurrensverlagerungen durch das Rezidiv vom Stiz des Wachstumszentrums. Ursprüngliche Lage des Nervs an der Lateralseite des Drüsenrestes. Links: Verlagerung an die Ventralseite des Rezidivs, wenn die dorsalen Anteile des Drüsenrestes wachsen. Mitte: Der Drüsenrest wächst gleichmäßig. Rechts: Verlagerung des Nervs an die Dorsalseite des Rezidivs, wenn die ventralen Anteile des Drüsenrestes wachsen.

Es gibt kein Mittel, um eine Rekurrensschädigung mit Sicherheit zu vermeiden, auch keine neuen Operationsmethoden, wie kürzlich ein Rechtsanwalt behauptete. Die Freilegung des Nerven, die vor allem ein Teil der amerikanischen Chirurgen empfiehlt, ist auch kein sicherer Schutz. Für unsere Knotenkröpfe halte ich den Versuch, den Nerv freizulegen, sogar für gefährlich. Auch das Operieren in Lokalanästhesie ist kein Allheilmittel gegen eine Rekurrensschädigung. Man hört ja den Schaden erst, wenn er schon eingetreten ist. Das Lösen einer Ligatur ändert an der Tatsache der Schädigung nichts. In einem Haftpflichtprozeß wurde dem Chirurgen zum Vorwurf gemacht, daß er in Narkose operierte. Heute wird aber mit nur wenigen Ausnahmen der Kropf in Narkose operiert.

Ich kenne kein Urteil, in dem einem Chirurgen ein fahrlässiges Verhalten bei einer Kropfoperation zur Last gelegt wurde. Es werden in Haftpflichtprozessen bei sogenannten Kunstfehlern vom Gericht die vorliegenden ärztlichen Gutachten voll und ganz anerkannt.

Ganz anders ist die Stellungnahme der Gerichte, wenn es um die sogenannte **Aufklärungspflicht** geht. Der Bundesgerichtshof stellte erneut fest, daß die Frage, ob der Kranke aufgeklärt werden muß, nicht in das Ermessen des Arztes ge-

geben sei, sondern „eine vom Richter nachzuprüfende Rechtsfrage darstelle" (*Adam*, Medizinische [1959], S. 1186).

Die Aufklärungspflicht spielt heute gerade auf unserem Gebiet die Hauptrolle in den Haftpflichtprozessen.

Wir müssen unterscheiden zwischen der Aufklärung über die Notwendigkeit der Kropfoperation und der Aufklärung über die mit der Operation in dem bestimmten Krankheitsfall verbundenen Gefahren.

Ich erkläre dem Patienten selbstverständlich, warum ich ihm zur Operation raten muß und lege die Indikationsstellung im Krankenblatt fest.

Inwieweit ich nach meiner Auffassung einen Patienten über die Gefahren aufzuklären habe, das will ich Ihnen im folgenden auseinandersetzen:

Ich kenne die juristischen Anforderungen und muß abwägen, wie weit ich sie mit meinem ärztlichen Gewissen in Einklang bringen kann. Auf Grund meiner über 40j. ärztlichen Erfahrung kann ich nur sagen, daß jede Aufklärung über Gefahren, die drohen können, vom kranken Menschen, der sich durch die Operation Hilfe verspricht, ohne Ausnahme schlecht aufgenommen wird. Nur ein kleiner Teil sagt:

„Herr Doktor, das versteh' ich nicht; tun Sie das, was Sie für notwendig halten."

Bei der Aufklärung ist streng zu unterscheiden zwischen einer Erstoperation und der Operation eines Rezidivs. Die für die Kropfoperation wichtigste Komplikation ist die Rekurrensschädigung. Die Zahlen, die in der Literatur angegeben sind, schwanken zwischen 0,2 bis 8%. In der Arzthaftpflicht von Kollegen *Perret* sind die Zahlen genau angegeben. Es handelt sich um Gesamtstatistiken aus großen Kliniken und um Statistiken auch aus Gegenden, in denen der Kropf nicht endemisch ist, so daß die Zahlen doch einen guten Durchschnitt bedeuten. In fast allen Statistiken handelt es sich um Entlassungsbefunde. Maßgeblich sind aber nur die dauernd bleibenden Lähmungen, weil, wie erwähnt, ein nicht unwesentlicher Teil wieder eine normale Stimmbandbeweglichkeit bekommt. Die Zahl der endgültig bleibenden Lähmungen liegt zwischen 1 und 3%, was auch *Perret* annimmt. Für die Beurteilung der Aufklärungspflicht spielen auch diese Zahlen keine Rolle, denn die Stimmschädigungen, die dem Patienten irgendwie zum Bewußtsein kommen oder irgendwie stören, betragen unter 1%. Besonders möchte ich nochmals auf die **doppelseitige Stimmbandlähmung** verweisen. Eine doppelseitige Stimmbandlähmung bei einer Erstoperation ist ein ganz ungewöhnlich seltenes Ereignis.

Ich möchte vor allem die Gutachter darauf hinweisen, daß man die doppelseitige Rekurrenslähmung nicht in gleichem Atemzug mit einer einseitigen nennen darf, und die Richter bei der Beurteilung der Aufklärungspflicht, daß die doppelseitige Rekurrenslähmung bei einer Erstoperation nur ganz ausnahmsweise selten auftritt. Ich erwähne das besonders deshalb, weil in einem in der Dtsch. med. Wschr. im Mai 1959, S. 1041/42, veröffentlichten Urteil kein Unterschied zwischen einseitiger und doppelseitiger Lähmung gemacht wurde. Außerdem kommen folgende **Komplikationen** in Frage:

Über die möglichen Todesursachen wissen Sie ja selbst Bescheid.

Die **Operationsmortalität** beim Kropf schwankt nach Literaturangaben zwischen 0,2 und 1,5%. Wir selbst haben eine Durchschnittsmortalität von 0,7—0,8%.

Die **Nachblutung** erfordert in 200—300 Fällen einmal eine Wiedereröffnung der Wunde, verbunden in seltenen Fällen mit einer Tracheotomie, die auch einmal wegen einer **Tracheomalazie** und nach Intubationsnarkosen bei Kropfoperationen notwendig wird. Ganz ausgefallen selten ist die **Verletzung des Ösophagus** oder ein **Pneumothorax.** Eine Verletzung des **Ductus thoracicus** habe ich selbst noch nie erlebt, sie ist aber beschrieben. **Sympathikusverletzungen** führen zu einem *Horner*schen Syndrom, weit unter 1%. Das *Horner*sche Syndrom wird auch vor der Operation beobachtet und muß im Krankenblatt vermerkt werden, es ändert sich durch die Operation nicht.

Die eigentliche schwere **Wundinfektion** ist sicher nicht häufiger als bei allen anderen aseptischen großen Operationen. Bei Verwendung von Katgut ist das **postoperative Serom,** das sich sekundär sehr häufig infiziert, eine nicht selten unangenehme Komplikation. Es dauert immerhin einige bis viele Wochen, bis die Sekretion zum Stillstand kommt. Nur bei Katgut sieht man manchmal sehr langdauernde brettharte Infiltrate. Bei Verwendung feiner Seide oder auch feiner Supramidfäden heilen die Wunden fast immer primär. Kommt es aber zu einer Sekretion, gibt es langdauernde **Fisteln,** die nicht eher zur Ruhe kommen, bis nicht alle Fäden entfernt sind, was unter Umständen 2—3 Nachoperationen erfordern kann. Wir haben in den 3½ Jahren, seit wir nicht resorbierbare Fäden verwenden, Fadenfisteln in 1,75% gesehen.

Die selten vorkommenden arteriellen **Embolien** führen zu Halbseitenlähmungen, die man auch nach einer venösen Embolie einmal beobachten kann. Vorsicht ist geboten bei Schizophrenen, weil wir postoperativ, auch nach längerer Latenzzeit, schwere Rezidive sogar mit Exitus im Katatonischen Stupor erlebt haben. Außerdem muß man an das **Myxödem** denken, das nur ausnahmsweise in ausgeprägter Form auftritt. Über die postoperative Tetanie später noch ein paar Worte.

Da also die Komplikationen, die bei einer Erstoperation zu einem Dauerschaden führen können, 3% nicht übersteigen und fast ausschließlich unter 2% liegen, halte ich eine Aufklärung in Anlehnung an das von *Perret* bei einem Fall von Tetanie veröffentlichte Urteil des Kölner Oberlandesgerichtes nicht für nötig. Ich zitiere wörtlich:

„In der medizin. Fachliteratur werden bei der Tetanie Prozentzahlen von 0,5—3,3% angegeben. Daß der Antraggegner gehalten war, die Antragstellerin auf eine solch entfernt liegende Möglichkeit ausdrücklich hinzuweisen, kann nicht anerkannt werden. Eine solche Verpflichtung würde eine Überspannung der an einen Arzt billigerweise zu stellenden Sorgfaltpflicht bedeuten, die auch im Interesse der Kranken nicht gefordert werden kann."

Wenn ich aber von einem Patienten über die Gefahren einer Operation gefragt werde, muß ich ihm das erklären. Man wird dem Patienten natürlich sagen, warum man eine Operation für nötig hält, man wird ihm sagen, daß man einmal eine Lungenentzündung bekommen kann, daß die Embolie nach einer Strumektomie zu den ausgesprochenen Seltenheiten gehört, daß man für die Stimme nicht garantieren kann, daß es auch einmal zu einer Eiterung kommen kann. Bei einer vitalen Indikation muß man mit der Aufklärung sehr vorsichtig sein, man wird dem Patienten erklären, daß die Gefahren der Operation wesentlich geringer sind als die Gefahr, in der der Patient schwebt, wenn er sich nicht operieren läßt, so daß man selbst eine heisere Stimme in Kauf nehmen muß.

Mit Sängern, Schauspielern, Geistlichen und Lehrern muß man sich eingehend unterhalten. Vor allem bei Sängern darf man nicht unterlassen, sie darauf aufmerksam zu machen, daß sich der Stimmcharakter auch ohne Rekurrensschädigung ändern kann, daß sie zweckmäßig ¼ Jahr überhaupt pausieren und erst mit systematischen, nur langsam zu steigernden, Stimmübungen anfangen müssen. Bei Geistlichen, aber auch bei Lehrern, habe ich immer wieder, auch bei ganz intakter Funktion der Stimmbänder, hartnäckige Phonasthenien beobachtet. Hier muß man die Leute ganz besonders auch bezüglich des Verhaltens nach einer Operation belehren. Bei diesen Berufen ist es eben so, daß man in gegenseitiger Aussprache das Risiko, das sie im Falle einer Operation oder Nichtoperation eingehen, abklären muß. Das ist eine Aufklärung ganz anderer Art, die Leute wissen ja von vornherein schon immer, um was es geht.

Gefährlich sind Patienten, die ihren Kropf unbedingt beseitigt haben wollen, weil er sie schönheitsmäßig stört oder sonstwie belästigt, oder weil sie einen Kropf für eine schwere Krankheit halten, meist Leute aus Gegenden, in denen man den Kropf nicht kennt. Man muß ihnen die Möglichkeit der postoperativen Störungen vor Augen halten, insbesondere

auch, daß man für die Schönheit der Narbe nicht garantieren kann (Keloid). Bei Jugendlichen sind auch die Eltern eingehend zusätzlich zu belehren, daß der Kropf nicht allzu selten wieder nachwachsen kann, auch wenn man die unbedingt notwendige Prophylaxe sorgfältig einhält. Ich habe in mehreren Gutachten erlebt, daß dem Arzt von der Gegenseite auch mangelnde Indikation zum Vorwurf gemacht wurde. Auch dagegen muß sich der Chirurg sichern durch eine entsprechende Angabe der Indikation im Krankenblatt.

Grundlegend anders verhält es sich mit der Aufklärungspflicht beim **Rezidivkropf.** Die weitgehenden anatomischen Veränderungen, besonders die Lageveränderungen des Rekurrens hat *Schönbauer* sehr eingehend beschrieben, und ich kann seine Ausführungen nur begrüßen. Leider kann man aber auch durch noch so genaue Untersuchungen meist nicht sicher genug feststellen, in welcher Richtung der Kropf gewachsen ist, um daraus hinreichend sichere Schlüsse ziehen zu können, wie der Rekurrens verlagert ist. Es ist deshalb die Häufigkeit der Rekurrensschädigungen bei einer Rezidivoperation doch eine recht beträchtliche, vor allem auch die Häufigkeit der bleibenden Stimmstörungen. Man muß mit 15—30% bleibender Rekurrensschädigungen rechnen, von denen der dritte Teil sicher auch stimmgestört bleibt. Das sind Zahlen, die man nicht mehr als ausgefallene Möglichkeit bezeichnen kann. Deshalb muß man die Patienten, soweit es ihre psychische Verfassung erlaubt, aufklären.

Wegen der gehäuften Möglichkeit von Komplikationen stellen wir beim Rezidiv eine besonders strenge Indikation. Man unterscheide:

1. Das Rezidiv, bei dem wir keine dringende Indikation zur Operation finden. Wir erklären dem Patienten, daß eine Operation zur Zeit nicht notwendig ist. Wir wollen versuchen, einmal mit einer Jodprophylaxe den Zustand zu halten. Denn bei der zweiten Operation kann man nicht dafür garantieren, daß die Stimme leidet, ja, es könnte sogar vorkommen, daß man beide Stimmbandnerven verletzt, dann könnten sie überhaupt nicht mehr laut sprechen oder man müßte sogar einen Luftröhrenschnitt machen und sie dauernd eine Kanüle tragen. Sie müssen deshalb die Jodtropfen oder Tabletten regelmäßig nehmen und mindestens alle halben Jahre einmal zur Kontrolle kommen. Läßt sich der Zustand nicht halten oder zeigt der ganze weitere Verlauf, daß man um die Operation nicht herumkommt, dann haben sich die Patienten davon überzeugt, daß man den ernsten Versuch unternommen hat, die Operation zu vermeiden und sind über die Gefahr der Rekurrensschädigung schon aufgeklärt.

2. Bei zwingender Indikation handelt es sich fast ausschließlich um Patienten, die sich schon jahrelang hingeschleppt haben. Wenn man sie dann fragt, warum sie denn so lange gewartet haben, dann erfährt man meistens, daß sie vor einer zweiten Operation zu große Angst gehabt hätten und daß ihnen über die Gefahren der zweiten Operation schon alles mögliche erzählt worden sei. Diese Patienten muß man in erster Linie beruhigen. Durch die erschwerte Atmung oder durch die Venenstauung wird das Herz schwer geschädigt. Durch die starke Verengung der Luftröhre schweben sie immer in Gefahr zu ersticken. Selbst wenn durch eine Verletzung des Stimmbandnerven, den man nicht mit absoluter Sicherheit schonen kann, die Stimme heiser wird oder aus irgendeinem Grund sogar ein Luftröhrenschnitt gemacht werden müßte, müsse man trotzdem operieren. Nur wenn sich durch die Vorbehandlung zur Operation der Zustand weitgehend bessern läßt, könne man unter genauer Kontrolle abwarten.

Wir bereiten alle Rezidiv-Strumen mit strenger Bettruhe und Jod vor und geben 150—200 Tropfen *Lugol*scher Lösung. In 100 Tropfen offizineller *Lugol*scher Lösung sind 42,3 mg Jod enthalten. Manchmal sieht man eine weitgehende Besserung und kann von einer Operation vorläufig Abstand nehmen. Man gibt dann weiter prophylaktisch Jod, so daß pro Tag 100 bis 150 γ Jod treffen. Jodschäden haben wir beim Rezidiv nicht gesehen.

Ganz besonders vorsichtig sei man mit der Aufklärung bei Graviden. Wenn man ihnen von Stimmstörungen oder gar einer Tracheotomie spricht, kommen sie bestimmt nicht zur Operation, selbst wenn sie schon Erstickungsanfälle hatten. Die Frauen kommen dann, weil der Kropf während der Schwangerschaft trotz Prophylaxe besonders stark wächst, kurz vor der Entbindung in einen Zustand, daß man gerade noch eine Nottracheotomie machen kann. Wenn Sie wegen der Kenntnis dieser Zusammenhänge eine Aufklärung unterlassen, können Sie auf Grund der heutigen Auffassung von der Aufklärungspflicht verurteilt werden. Wenn die Frau aber, beeindruckt durch die Aufklärung schwersten Schaden davonträgt oder gar erstickt, dann haben wir zwar unserer Aufklärungspflicht Genüge getan, aber unser Gewissen wird schwer belastet.

Ich mache besonders darauf aufmerksam, weil fast kein Jahr vergeht, in dem wir nicht einen der geschilderten Fälle beobachten.

3. Vor die unangenehmste Aufgabe stellt uns das Rezidiv mit schon vorhandener einseitiger Rekurrenslähmung, was, wie oben erwähnt, nicht gleichbedeutend mit einer Stimmstörung ist. Über 10% der Patienten mit einem Struma-Rezidiv haben eine Rekurrenslähmung. Ich verweise deshalb nochmals auf die Notwendigkeit einer Spiegeluntersuchung vor der Operation. Denn meistens ist das Rezidiv auf der Seite mit noch nicht gelähmtem Stimmband entwickelt. Dadurch wird die Gefahr einer doppelseitigen Rekurrenslähmung besonders groß. Patienten mit einer doppelseitigen Rekurrenslähmung werden mit wenigen Ausnahmen nach kürzerer oder längerer Zeit zu Kanülenträgern. Manchmal muß man sofort oder in den ersten Tagen nach der Operation tracheotomieren. Meist stehen aber beide Stimmbänder oder wenigstens ein Stimmband in einer Paramedianstellung, die Stimmritze ist dabei 3—4 mm weit. Das reicht zur Atmung bei wenig körperlicher Betätigung aus. Nach Monaten bis zu einigen Jahren wird die Stimmritze aber immer enger, die Stimmbänder nähern sich immer mehr der Medianlinie. Der Patient freut sich nur kurze Zeit über das Besserwerden der Stimme. Er muß dies mit zunehmendem Lufthunger bezahlen und schließlich tracheotomiert werden. Den Patienten über die Möglichkeit einer doppelseitigen Rekurrenslähmung aufzuklären, stellt uns vor eine sehr schwierige Aufgabe. Es muß dem Operateur vorbehalten bleiben, wie er den Patienten trotzdem von der Notwendigkeit einer Operation überzeugt. Der oberste Grundsatz muß bleiben: „Je gefährdeter der Patient ist, um so vorsichtiger sei man mit der Aufklärung." *Hellner* sagt in seiner Arbeit: Kunstfehlergutachten und kein Ende. (Heft zur Unfallheilk., H. 60, S. 32—51.) „Die Ansprüche bezüglich der Aufklärungspflicht eines Patienten vor der Behandlung dürfen nicht überspannt werden, weil sie sich zum Schaden der Patienten auswirken." So wäre es absolut falsch, bei einem Basedow oder einer schweren Hyperthyreose auch nur eine Andeutung von möglichen Schäden zu machen. Die Patienten sind ja in ihrer Psyche schwer verändert. Das Angstsyndrom beherrscht den Menschen. Man kann nicht genug tun, sie bei ihren ängstlichen Fragen über alles mögliche zu beruhigen und muß dabei auch bewußt lügen. Denn gerade in diesen Fällen steht die gesetzliche Aufklärungspflicht im krassen Gegensatz zu unserer ärztlichen Überzeugung.

Bei den sogenannten Thyreotoxikosen sei man mit der Indikation sehr zurückhaltend. Gerade diese Patienten überwerten die kleinsten postoperativen Störungen, die anderen Patienten überhaupt nicht zum Bewußtsein kommen. Schon die Erscheinung, daß die Narbe beim Schlucken sich mitbewegt oder ein kleines Grübchen oberhalb des Jugulums, registrieren sie als unerträglich. Man muß diese Patienten weitestgehend über alle möglichen Komplikationen aufklären. Meistens drängen sie zur Operation. Wenn sie dann nachher noch Beschwerden haben, behaupten sie, eine Operation sei überhaupt nicht notwendig gewesen. Sie haben ganz vergessen, was vorher alles versucht wurde, um sie von ihrem Leiden zu befreien, bis man sich zur Operation entschlossen hat. Ich sage auch

immer neben der sonstigen Aufklärung, daß man zwar den Zustand bessern kann, aber nicht versprechen, daß alle Beschwerden zu beseitigen sind. Das ist gerade bei diesen wirklich armen Patienten besonders hart, wenn man ihre letzte Hoffnung so sehr einschränken muß, aber es ist nicht zu vergessen, daß wir bei der Hyperthyreose mit einer Kropfoperation nur dann einen vollen Erfolg haben, wenn das Schilddrüsengeschehen die maßgebliche Krankheitsursache ist und nicht nur ein Symptom in dem mannigfaltigen Bild des vegetativ labilen Menschen.

Ich komme ganz kurz zu der Frage der **Tetanie.** Die Tetanie ist ebensowenig mit Sicherheit zu vermeiden wie eine Rekurrenslähmung. Deshalb ist bisher meines Wissens eine Verurteilung wegen eines sogenannten Kunstfehlers bei der postop. Tetanie nicht erfolgt. Wegen der Möglichkeit des Auftretens habe ich meine Patienten nicht aufgeklärt, es sei denn, daß vor der Operation Zeichen einer latenten Tetanie bestanden. Besonders beim Rezidiv muß man darauf achten und dann natürlich auch mit dem Patienten sprechen. Bei der Rezidiv-Operation ist aber das Auftreten einer Tetanie nicht auffallend häufiger als bei einer Erstoperation. Die postop. Tetanie muß gar nicht die Folge einer Verletzung der Epithelkörperchen sein. Ich verweise auf ein Gutachten von *Herrmannsdorfer* und auf einem Vortrag von *Jesserer* in Wien*). In dem obenerwähnten Kölner Urteil wird auch juristisch eine Aufklärung über die postoperative Tetanie nicht für notwendig erachtet.

Lassen Sie mich noch einige Punkte erwähnen, auf die ich bei der Durchsicht von Akten aufmerksam wurde. Es gibt nichts so Unmögliches, was die Gegenanwälte nicht behaupten. Es ist beschämend, was sich der Arzt an Vorwürfen gefallen lassen muß. Unverantwortlicher Leichtsinn, in grob fehlerhafter Weise durchgeführte Operationen, leichtfertig begangene Fehler usw. An den Operationsberichten wird viel herumgedeutelt.

Der **Operationsbericht** ist so zu erstellen, daß ein Gutachter sich ein Bild über das Operationsgeschehen machen kann. Voraussetzung ist natürlich, daß der Gutachter hinreichende Erfahrungen über Kropfoperationen hat. Zweckmäßig ist vor allem, alle, das gewöhnliche Maß überschreitende Schwierigkeiten und besonders Vorkommnisse zu vermerken. Weiterhin warne ich davor, die Kropfoperation zu bagatellisieren. Die Redensart „Ja, das ist ein kleines Kröpferl, das lassen Sie sich herausschneiden, in 8—14 Tagen ist alles erledigt", hört man nicht selten.

Sehr schwer wird es einem Gutachter, wenn gar keine oder nur dürftige Befunde in den Aufzeichnungen zu finden sind. Der Grund, warum man zur Operation geraten hat, sollte zum mindesten kurz schriftlich niedergelegt sein. Einen Spiegelbefund vor der Operation und bei der Entlassung halte ich für eine unabwendbare Notwendigkeit, schon zur eigenen Sicherung.

Ich habe versucht, Sie über Aufklärungsfragen auf dem Gebiet der Kropfchirurgie zu unterrichten. Ich wollte einige allgemeine Hinweise geben, bin mir aber bewußt, daß die Aufklärung in jedem Fall streng individuell erfolgen muß. Die Aufklärungspflicht gehört zu den schwierigsten und ernstesten Problemen. Aus meiner langjährigen Erfahrung kann ich nur sagen, jede Aufklärung über die mit einem Eingriff verbundenen möglichen Gefahren bringt für den Kranken eine ganz schwere Belastung und in vielen Fällen ernsten Schaden. Wenn wir in Sorge sind, dem Patienten durch unsere Aufklärung zu schaden, dann verbietet es die ärztliche Ethik, mehr zu sagen. Denn unser Grundgesetz ist das Wohl des Kranken. Deshalb halte ich auch den ernsten Vorschlag von juristischer Seite für nicht gangbar, man wäre der ganzen Aufklärungspflicht überhoben, wenn wir dem Patienten schon beim Krankenhauseintritt bzw. beim Vorschlag einer Operation oder sonstigen Behandlung ein Schreiben überreichen würden, in dem er über alle überhaupt möglichen Schäden und Gefahren aufgeklärt würde. Er muß dann die Erklärung abgeben, daß er nach Kenntnisnahme des Schreibens mit der vorgeschlagenen Operation einverstanden ist.

Es ist uns Ärzten die Auffassung des Bundesgerichtshofes ganz unverständlich, daß die Frage, ob der Kranke aufgeklärt werden muß, nicht in das Ermessen des Arztes gegeben sei, sondern „eine vom Richter nachzuprüfende Rechtsfrage darstelle".

In einem Urteil des Bundesgerichtshofes 1954 heißt es unter anderem wörtlich „Soweit die mit der Einholung der Einwilligung verbundene Aufklärung — auch über mögliche schädlichen Folgen der Therapie — die Stimmung oder sogar das Allgemeinbefinden herabdrückt, handelt es sich um unvermeidbare Nachteile, die in Kauf genommen werden müssen".

Der große Irrtum, auf dem das juristische Gebäude der Aufklärungspflicht aufgebaut ist, ist die grundsätzlich falsche Vorstellung, daß man einen Menschen so unterrichten und aufklären kann, daß er in der Lage wäre, abzuwägen zwischen der Notwendigkeit einer Behandlung und den damit verbundenen möglichen Gefahren, um dann selbst zu entscheiden, was mit ihm geschehen darf. Das kann nicht einmal ein erfahrener Arzt, wenn es um seine eigene Haut geht.

Bei der 69. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1952 wurden die Rechtsfragen ausführlich von *Stich* und den zwei juristischen Referenten *Eberhard Schmidt* und *Karl Engisch* eingehend behandelt und wohl auf Schäden, die durch die Aufklärung entstehen, hingewiesen. Aber es müßte auch einmal eine grundsätzliche Aussprache darüber stattfinden, ob die Voraussetzungen überhaupt gegeben sind, daß man einen Patienten so aufklären kann, daß er in der Lage ist, eine Entscheidung zu treffen. Ich habe nur zu oft erlebt, daß der zugewiesene Patient seinem Arzt das, was ich ihm in längerer Rede auseinandergesetzt habe, völlig anders wiedergibt.

Die Entwicklung der Rechtsprechung stellt immer höhere Anforderungen an die Aufklärungspflicht des Arztes. Deshalb muß einmal darauf deutlich hingewiesen werden. Es muß unbedingt erreicht werden, daß die ärztlichen Belange mit den Ansichten der Rechtsprechung in Einklang gebracht werden, da wir bewußt gezwungen sind, Dinge zu sagen, die unter Umständen dem Patienten mit absoluter Sicherheit schweren körperlichen und seelischen Schaden zufügen. Dem Mitmenschen bewußt Schaden zufügen ist im Falle der Aufklärung also kein strafbares Delikt. Videant consules! Wir haben schon einmal Zeiten durchgemacht mit Verordnungen und Vorschriften, die vom ärztlichen, ethischen Standpunkt aus nicht zu verantworten waren.

Es ist unmöglich, daß sich ein Richter nur aus Gutachten ein wirklich richtiges Bild machen kann. Es werden dem Gutachter wohl präzisierte Fragen gestellt, von denen der Gutachter oft gar nicht weiß, auf was es dem Richter ankommt. Der Richter wertet sie dann nach seiner Vorstellung juristisch aus.

Ich möchte mich ausdrücklich verwahren, Richterschelte zu begehen. Ich habe aber die Auffassung, daß man derartige Fragen nicht vom grünen Tisch aus, sondern nur in gegenseitiger Aussprache klären kann, wobei Richter und Gutachter jeder den Standpunkt des anderen wohlwollend würdigend sich bemühen müssen, die so diametral entgegengesetzten Standpunkte einander anzugleichen, denn es geht ja nur um das Wohl unserer Patienten.

*) 1. Münch. med. Wschr. (1955), S. 1287. 2. Dtsch. med. Wschr. (1958), S. 68.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. A. Scheicher, Krankenhaus v. III. Orden, Chirurg. Abt., München 19, Menzinger Str. 48.

DK 616.441 - 006.5 - 089.87 - 06 : 347.56

Der Umfang der Aufklärungspflicht für Komplikationen nach Kropfoperationen*)

von W. PERRET

Zusammenfassung: In der Arzthaftpflicht spielt die unterlassene oder nicht ausreichende Aufklärung des Arztes gegenüber dem Patienten über Komplikationen, die mit diagnostischen oder therapeutischen Handlungen verbunden sind, eine große Rolle. Was aufklärungspflichtig ist und was nicht, wurde früher nach den dehnbaren Beurteilungsgrundlagen wie „Aufklärung nach Treu und Glauben", „ob es sich um einen typischen Schaden handelt oder nicht" etc. entschieden. In den letzten Jahren ist des öfteren das Ausmaß der erforderlichen Aufklärung von der Komplikationsdichte des beabsichtigten Eingriffes abhängig gemacht worden. War diese Komplikationsdichte in der Größenordnung 1—3%, wurde eine atypische, nicht aufklärungspflichtige Komplikation unterstellt. Wenn der Arzt als Gutachter zur Komplikationsdichte eines Eingriffes Stellung nimmt, dürfen deshalb nicht veraltete statistische Zahlen benutzt werden, die Komplikationsdichte des zur Diskussion stehenden Eingriffes muß auch tatsächlich berücksichtigt werden, denn sonst kann der Richter leicht zu falschen Schlußfolgerungen über das Ausmaß der erforderlichen Aufklärung kommen, was im einzelnen an einem Urteil des BGH dargelegt wird.

Summary: The omitted or insufficient enlightenment of the patient by the doctor about complications connected with therapy or diagnosis plays an important role in medical liability. Whether enlightenment was necessary or not, was formerly determined according to the flexible principles for judgment, such as "Explanation according to Faith and Confidence," "Whether or not there is a typical injury," etc. In the last few years, the extent of the necessary explanation has frequently been made to depend on the number of complications possible in the intended intervention. If the extent of the complications is of the order from 1—3%, this was considered an atypical complication, not to be accounted for. If the physician gives an opinion, as the assessor of the extent of complications in an intervention, then outdated statistics should not be used. The complication possibilities of the intervention in question should actually be considered, or else the judge can easily form false conclusion as to the extent of the necessary enlightenment. This danger is shown in detail on a judgment by the Federal Supreme Court.

Résumé: Dans la responsabilité médicale, l'omission ou l'insuffisance de l'information du malade par le médecin quant aux complications liées aux actes diagnostiques ou thérapeutiques, joue un rôle considérable. Ce qui entraîne obligatoirement une information et ce qui n'en entraîne pas, a déjà été décidé suivant des éléments d'appréciation tels qu' « instruire les gens en bonne foi », « qu'il s'agisse ou non d'une lésion typique », etc. Au cours des dernières années, la mesure dans laquelle il pouvait être procédé à l'information nécessaire, a été souvent proportionnée à la densité des complications inhérentes à l'intervention envisagée. Si cette densité était de l'ordre de 1 à 3%, on imputait une complication atypique ne comportant pas l'obligation d'informer le malade. Quand le médecin prend position, en tant qu'expert, relativement à la densité des complications liées à une intervention, il ne faut pas, de ce fait, utiliser des chiffres statistiques dépassés; la densité des complications liées à l'intervention, sur laquelle porte la discussion, doit entrer effectivement en ligne de compte, sinon l'arbitre risque d'être entraîné très facilement à des conclusions erronées quant à l'importance de l'information nécessaire; la démonstration en est donnée à la lumière d'un jugement rendu par la Cour d'Appel.

Die unterlassene oder unvollkommene Aufklärung des Arztes über Komplikationen, die mit einem diagnostischen oder therapeutischen Eingriff verbunden sind, hat schon immer eine besondere Rolle in der **Arzthaftpflicht** gespielt. Ein Großteil bekanntgewordener Urteile in der Arzthaftpflicht beschäftigt sich ausschließlich mit dieser speziellen Unterlassung.

Aus diesen Urteilen geht hervor, daß früher für das Ausmaß der erforderlichen Aufklärung unterstellt wurde: „Aufklärung habe nach Treu und Glauben zu erfolgen", „nach den Grundsätzen des ärztlichen Taktes", „ob Komplikationen im sicheren Bereich des Möglichen liegen", „ob es sich um typische Schäden handelt" u. a. m.

Da diese Maßstäbe eine dehnbare Beurteilungsgrundlage bilden, letztlich es dann Ermessensfragen sind, ob man viel oder wenig aufklären muß, hat man in den letzten Jahren nach einem Ausweg gesucht. Man hat das Ausmaß der erforderlichen Aufklärung von der **Komplikationsdichte** des beabsichtigten Eingriffes abhängig gemacht. Ist ein diagnostischer oder therapeutischer Eingriff der Erfahrung und Statistik nach nur mit einer geringen Komplikationsdichte verbunden (wobei diese in der Größenordnung 1—3% liegt), wurde dies als entfernte Möglichkeit einer Komplikation und daher nicht als aufklärungsbedürftig-aufklärungspflichtig betrachtet.

In verschiedenen Urteilen zur Aufklärungspflicht ist die Komplikationsdichte schon zugrunde gelegt worden. So: LG Kassel, U. v. 8. 2. 1952. (VersR. 1953, 244), OLG München, U. v. 24. 2. 1954. (Arzthaftpflicht von Perret, S. 26), OLG Bamberg, U. v. 7. 9. 1955. (VersR. 1956, 86), OLG Köln, U. v. 5. 4. 1955. (Arzthaftpflicht von Perret, S. 66), OLG Celle, U. v. 23. 9. 1955 (VersR. 1957, 183), OLG Köln, U. v. 2. 2. 1953. (VersR. 1953, 323), OLG Neustadt, U. v. 1. 10. 1957 (VersR. 1957, 825), BGH, U. v. 10. 7. 1954 (VersR. 1954, 496) u. a. m.

Bei einer unvermeidbaren Operationsfolge in Form einer Tetanie nach Erst-Kropfoperation ging es um die Frage, ob der Operateur den Kranken zuvor auf eine solche Möglichkeit einer Komplikation „aufklären" müßte. Das Gericht befragte den ärztlichen Gutachter nach der Häufigkeit einer solchen speziellen Operationsfolge und hörte, daß so etwas absolut selten sei, diese Komplikationsdichte 1—3% sei. Das betrachtete das Gericht (im Urteil des OLG Köln v. 5. 4. 1955) als eine nur entfernte Möglichkeit einer Komplikation, weshalb auch keine Aufklärungspflicht dafür unterstellt werden könnte.

Es gibt aber auch Gerichtsentscheide, bei denen das Gericht vom ärztlichen Gutachter Zahlen zur Komplikationsdichte — bei anderen Tatbeständen — hörte, die in fachlicher Betrachtung nicht den Tatsachen und der Erfahrung entsprechen, eine **zu hohe Komplikationsdichte von den Gutachtern eingesetzt** wurde, weil veraltete, nicht gereinigte Statistiken u. a. m. verwandt wurden. Der Richter, der ja solche Zahlen nicht nachprüfen kann, wird deshalb leicht zu einer Fehlbeurteilung beim Ausmaß der erforderlichen Aufklärung kommen können. Es ist von mir an anderen Stellen ausführlich darüber schon berichtet worden.

Im Urteil des BGH. v. 5. 12. 1958 wurde die Aufklärungspflicht des Operateurs über die Möglichkeit von **Kehlkopfnervenlähmungen nach Erst-Kropfoperation** behandelt. Tatbestand war, daß bei der 1950 durchgeführten Erst-Kropfoperation es zu einer beiderseitigen, bleibenden Postikuslähmung kam. Im Urteil wurde u. a. ausgeführt:

„Nach dem ärztlichen Gutachten kommt es bei Kropfoperationen bis zu 7% der Fälle, ohne daß dem Operateur ein Kunstfehler zur Last zu legen ist, zu einer einseitigen oder doppelseitigen Schädigung des Nervus recurrens, die eine Postikuslähmung zur Folge haben kann... bei doppelter Postikuslähmung könne zufolge Erstarrung des

*) Auszugsweise vorgetragen auf der 36. Tagung der Bayerischen Chirurgen-Vereinigung in München am 24. 7. 1959.

motorischen Stimmbandapparates keine Stimme mehr zustande kommen. Der Beklagte (Operateur) trägt vor, es sei bekannt, daß nach Kropfoperationen einseitige und doppelseitige Nervenschädigungen aufträten. Er hat aber nach Feststellung des Berufungsgerichtes dem Kläger lediglich erklärt, es handle sich um einen schwerwiegenden Eingriff, dessen Erfolg nicht sicher sei, es durchaus möglich sei, daß die Atemnot durch die Operation nicht behoben werden könne und die Operation stelle die einzige Möglichkeit dar, den Beschwerden abzuhelfen... Diese Aufklärung läßt einen hinreichenden Hinweis auf die oben aufgeführten naheliegenden nicht seltenen schwerwiegenden Folgen der Operation vermissen, es fehlt vor allem der Hinweis auf die Möglichkeit des Verlustes der Stimme."

Das heißt also, daß der Richter aus dem ärztlichen Gutachten entnommen hatte, daß mit einer Häufigkeit bis zu 7% nicht seltene und schwerwiegende Folgen nach der Erst-Kropfoperation auftreten können, eine weitergehende Belehrung (Aufklärung), auch ein ausreichend klarer Hinweis auf die besondere Gefahr des Stimmverlustes deshalb für erforderlich gehalten wurde. Der Fachmann kann diese pessimistische Beurteilung des Operationsrisikos bei Erst-Kropfoperation nicht stützen — denn Nervenschädigungen nach Erstoperationen treten nach den statistischen Angaben und den Erfahrungen der Experten der Kehlkopfchirurgie nicht in dieser hohen Komplikationsdichte als bleibende Schädigung auf, ein Stimmverlust nach Erst-Kropfoperation wäre eine absolute Rarität.

Es wurde von mir an anderer Stelle schon darauf hingewiesen, daß es nach der Erst-Kropfoperation zu vorübergehenden wie auch bleibenden Schädigungen des Rekurrensnerven kommen könne. Bedeutsam für den Kranken und damit auch für das Ausmaß der Aufklärungspflicht kann aber nur die bleibende Schädigung sein. Aus dem Schrifttum ergibt sich, daß die Komplikationsdichte der bleibenden einseitigen Rekurrensschädigung nach Erst-Kropfoperation 1—3% beträgt, eine Komplikationsdichte, die nach anderen Urteilen nicht als aufklärungspflichtig betrachtet werden kann.

Bei allen Zahlen zur Komplikationsdichte von Nervenschäden nach Kropfoperation muß streng unterschieden werden in: vorübergehende und bleibende einseitige Rekurrensschädigungen, vorübergehende und bleibende doppelseitige Rekurrensschädigungen nach Erstoperation des Kropfes wie in diese vier Lähmungsformen nach der Zweitoperation eines Kropfes (Rezidivkropf). Gleiche Aufteilungen sind für die Postikuslähmung zu machen.

Im Schrifttum sind diese notwendigen Unterteilungen der verschiedenen Komplikationsdichten nicht erfolgt, nur vereinzelt finden sich gereinigte statistische Zahlen. *Hess* hat (in der Ausgabe 1954 von „Fehler und Gefahren bei Operationen" — *Stich-Makkas)* angegeben, daß die Komplikationsdichte für die Rekurrenslähmung zwischen 1,5—7,5% liege. Dabei ist nicht in vorübergehende und bleibende, einseitige wie doppelseitige Lähmungen des Rekurrens wie des Postikus geschieden. Die Komplikationsdichte von 7,5% ist von *Gisselson* im schwedischen Schrifttum angegeben (eine Fundstelle, die im Original kaum einem deutschen Arzt zugänglich ist). *Gisselson* hatte unter seinen 597 Erst-Kropfoperationen eine vorübergehende, **einseitige Rekurrenslähmung** bei 37 Kranken beobachtet (7,5%), eine endgültige einseitige Rekurrenslähmung fand sich nur noch bei 12 Kranken (2%). Die vorübergehende Lähmung des Rekurrens kann also hoch sein, die bleibende ist gering. Das bestätigte auch *Richard,* bei welchem die einseitige vorübergehende Rekurrenslähmung eine Komplikationsdichte von 5% hatte, die einseitige, bleibende Rekurrenslähmung eine Komplikationsdichte von 1,3%. *Scheicher* gab schon 1933 an, daß die bleibende, einseitige Rekurrensschädigung bei einer Komplikationsdichte von 1,3% liegt. Die neueste Statistik von *Lundgren,* die sich auf eine Erfahrung bei 1732 Kropfoperationen stützt, nennt für die bleibende, einseitige Rekurrensschädigung eine Komplikationsdichte von 0,8%.

Über **beiderseitige vorübergehende wie bleibende Rekurrensschädigungen** finden sich im Schrifttum keine Zahlenangaben zur Komplikationsdichte. Jeder Fachmann weiß aber, daß dies absolut seltene unvermeidbare Komplikationen sind. Ebenso sind im Schrifttum keine Zahlen über die einseitige wie doppelseitige vorübergehende und bleibende Postikuslähmung zu finden. Die Komplikationsdichte dürfte hier sicherlich weit unter 1% liegen.

Rekurrens wie Postikuslähmungen, vorübergehend wie bleibend sind nach **Zweit-Kropfoperation (Rezidivkropf)** jedoch häufig, die Komplikationsdichte liegt über 10%! Das müssen also aufklärungsbedürftige Komplikationen sein.

Der vom Gericht zum Tatbestand des Urteils vom 5. 12. 1958 BGH befragte ärztliche Gutachter hat mit der Angabe einer Komplikationsdichte bis zu 7% eine ungereinigte statistische Zahl angegeben. Wie dargelegt ist 7,5% jene Komplikationsdichte der vorübergehenden, einseitigen Rekurrensschädigung nach Erst-Kropfoperation. Für eine beiderseitige, bleibende Postikuslähmung ist die Komplikationsdichte nach Erst-Kropfoperation unter 1%. Eine solche besondere Komplikation kann deshalb in der Regel nicht als aufklärungsbedürftig betrachtet werden.

Irrtümlich hat das Gericht — was es aber nicht wissen konnte — gemeint, daß die Komplikationsdichte der bleibenden beiderseitigen Postikuslähmung 7% beträgt, mußte deshalb auch unterstellen, daß so etwas aufklärungspflichtig sein müsse. Hätte der Gutachter dem Gericht die angegebenen Zahlen erläutert, die notwendigen Unterschiede zwischen vorübergehender und bleibender Lähmung etc. gemacht, hätte das Gericht sicherlich eine Aufklärungspflicht für eine beiderseitige Postikuslähmung nach Erst-Kropfoperation nicht unterstellt.

Nur eine beiderseitige Rekurrenslähmung oder beiderseitige Postikuslähmung als Dauerzustand birgt auch die Gefahr des Stimmverlustes. Bei der einseitigen bleibenden Rekurrensschädigung nach Erst-Kropfoperation ist eine solche weitere Komplikation nicht zu erwarten.

Wenn also der BGH im Urteil vom 5. 12. 1958 zu einem Ausmaß erforderlicher Aufklärung vor Erst-Kropfoperation hinsichtlich des Risikos der bleibenden beiderseitigen Postikuslähmung kam, so nur deshalb, weil vom Gutachter keine verbindlichen Zahlen angegeben worden sind.

Das zeigt, daß der Gutachter, wenn er zur Komplikationsdichte sich äußert, vorsichtig sein muß. Es dürfen nicht veraltete statistische Erhebungen benutzt werden, es müssen auch Zahlenwerte zugrunde gelegt werden, die dem Behandler zur Zeit der Schadensentstehung schon bekannt sein konnten. Besondere Frage ist nun, ob der Behandler wie der Gutachter die Komplikationsdichte zugrunde legen muß, die er selbst bei dem zur Diskussion stehenden Eingriff beobachtet hat oder jene Komplikationsdichte, die im Schrifttum angegeben wird. Denn die Komplikationsdichte beim Behandler wie Gutachter kann höher wie niedriger sein als jene des Schrifttums.

Dazu hat sich der BGH in einem anderen Urteil v. 9. 12. 1958 geäußert, es wurde dazu ausgeführt:

„... es wird in erster Linie auf die Erfahrung ankommen, die bis zu diesem Zeitpunkt (dem Eintritt der Komplikation) in der Klinik, in welcher der Kläger (Patient) behandelt wurde, mit dieser Behandlung gemacht wurde. Aber auch die Erfahrungen anderer Kliniken können wichtige Anhaltspunkte für die erforderliche Ermittlung der Komplikationsdichte ergeben."

Das bedeutet, daß Behandler wie Gutachter in etwa auf das salomonische Mittel aus eigener Komplikationsdichte wie jener des Schrifttums abstellen müssen. Starre Regeln kann es hier nicht geben, es muß alles vom Einzelfall aus beurteilt werden.

Schrifttum: Gisselson, B.: Stimmbandlähmungen nach Kropfoperationen. Ref. Med. Klin., 47 (1951), S. 605. — Lundgren, D.: Operationsresultate bei 1732 Strumektomien. Ref. Z. ges. Chir., 151 (1958), S. 272. — Perret, W.: Arzthaftpflicht, München (1956), S. 9—27, 65—67. — Perret, W.: Das Problem der ärztlichen Aufklärungspflicht. Med. Klin., 50 (1955), S. 773. — Perret, W.: Die Grenzen der Aufklärungspflicht des Arztes. Zbl. Chir., 68 (1941), S. 50—57. — Perret, W.: Die Grenzen der Aufklärungspflicht des Arztes. Mschr. Unfallheilk., 51 (1942), S. 130—132. — Perret, W.: Besteht eine Aufklärungspflicht des Arztes gegenüber einem Kranken über mögliche Infiltrate oder Abszesse nach Einspritzungen? Med. Klin., 53 (1958), S. 1794 bis 1797. — Perret, W.: Postoperative Tetanie und Haftpflicht Med. Klin., 51 (1956), S. 1314. — Richard, M.: Über die Rekurrenslähmung nach Strumektomie. Schweiz. med. Wschr. (1949), S. 1184—1186. — Scheicher, K.: Rekurrensschädigungen nach Strumektomie. Münch. med. Wschr., 84 (1937), S. 1606—1608.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. W. Perret, München 22, Königinstr. 61.

DK 616.441 - 006.5 - 089.87 - 06 : 347.56.001.83

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus dem Rheumainstitut des Jod-Schwefel-Bades Deutsch-Altenburg/Niederösterreich (Chefarzt: Dozent Dr. med. *J. Schmid*)

Rheumatherapie mit Tomanol, einem neuen Pyrazolon-Pyrazolidin-Präparat

von JOSEF SCHMID

Zusammenfassung: Der analgetische, antipyretische und antiphlogistische Effekt von Tomanol, einer neuen Kombination aus zwei Teilen Isopropylaminoantipyrin (Isopyrin) und einem Teil Phenylbutazon, deckt sich prinzipiell mit den bisher aus der Literatur bekannten Erfolgen bei Verabreichung der Kombination Aminophenazon-Phenylbutazon sowie von Phenylbutazon. Die Vorteile des Tomanols liegen nach unseren Erfahrungen vor allem in seiner für den gleichen Behandlungserfolg seltener notwendigen Verabreichung und einer infolgedessen um ein Drittel bis halb so hohen Dosierung, in seiner besseren Verträglichkeit bei intramuskulärer und intravenöser Injektion und im geringeren Ausmaß allgemeiner Nebenwirkungen. Als Dosierungsschema wird empfohlen, entweder zweimal wöchentlich 1 Ampulle Tomanol i.m. oder täglich dreimal 1 Dragée Tomanol peroral zu verabreichen. Daß eine so niedrige Dosierung ausreichend ist, muß nach unserer Auffassung mit einer Potenzierung der Phenylbutazon-Wirkung durch den hohen Isopyringehalt des Tomanols (zwei Drittel) erklärt werden, der infolge der ebenfalls spezifischen, jedoch relativ weniger toxischen Eigenschaften des Isopyrins ermöglicht wurde. Bisher konnten bei über 1000 i.m. Injektionen des Mittels keine Infiltratbildungen beobachtet werden. Tomanol ist außer bei rheumatischen Erkrankungen vor allem bei grippalen Infekten und oberflächlichen Thrombophlebitiden indiziert. Kontraindikationen stellen Leber- und Nierenschäden dar.

Summary: The analgetic, antipyretic and antiphlogistic effect of Tomanol — a new combination of two parts of isopropylaminoantipyrin(isopyrin) and one part of phenylbutazon are principally the same as the successes known from bibliography of the administration of the combination of aminophenazon-phenylbutazon as well as of phenylbutazon. The advantages of tomanol are due in our experiences mainly to the fact, that it has to be administered less frequently in order to obtain the same therapeutic result, and consequently in only one third or half the dosage, and due to its better compatibility in intramuscular and intravenous injection and to the lesser extent of general side effects. The author recommends for dosage to administer either twice per week one ampoule of tomanol i.m. or daily three times 1 coated pill of tomanol perorally. The fact that such a low dosage is possible must be explained in our opinion by a potentiation of the phenylbutazon effect by the high content of isopyrin of tomanol (two thirds), which was rendered possible by the also specific, but relatively less toxic properties of isopyrin. In more than 1000 i.m. injections of the preparation up to now no infiltrate formations were observed. Tomanol is indicated mainly in influenza infections and superficial thrombophlebitises. Severe contraindications are liver and kidney affections.

Résumé: L'effet analgésique, antipyrétique et antiphlogistique du Tomanol, une nouvelle association renfermant deux parties d'isopropylaminoantipyrine (Isopyrine) et une partie de phénylbutazone, coïncide en principe avec les résultats consignés à ce jour dans la bibliographie, obtenus lors de l'administration d'une association médicamenteuse d'aminophénazone-phénylbutazone et du phénylbutazone. D'après l'expérience de l'auteur, les avantages du Tomanol résident surtout dans son application plus rare pour obtenir le même résultat et, partant, une posologie ne comportant plus qu'un tiers ou la moitié de l'ancienne dose, dans sa tolérance meilleure lors de l'injection intramusculaire et intraveineuse et, dans une moindre proportion des effets secondaires généraux. Comme schéma de posologie est recommandé: soit 1 ampoule de Tomanol en intramusculaire deux fois par semaine, soit 1 dragée de Tomanol par voie buccale trois fois par jour. Qu'une posologie tellement faible soit suffisante, s'explique, à l'avis de l'auteur, par une potentialisation de l'effet du phénylbutazone par la haute teneur en isopyrine du Tomanol (deux tiers), rendue possible par les propriétés également spécifiques, mais relativement moins toxiques, de l'isopyrine. Jusqu'à ce jour, aucune formation d'infiltrations n'a été enregistrée dans plus de 1000 injections intramusculaires de ce remède. Outre dans les affections rhumatismales, le Tomanol est indiqué avant tout dans les infections grippales et les thrombophlébites superficielles. Les lésions hépatiques et rénales constituent des contre-indications strictes.

Die Einführung wirkungsvoller Medikamente gegen ansonst schwer beeinflußbare Krankheiten hat in der Regel sehr bald die Entwicklung noch besserer Präparate mit ähnlicher Strukturformel zur Folge. So konnten die Dicumarine in der Thrombosetherapie ständig weiterentwickelt werden, und heute verfügen wir über Mittel, die nach Belieben in kleinsten Dosen sowohl ganz kurze als auch lang anhaltende Verminderungen von Prothrombin und Faktor V-Konzentration bewirken. Ebenso ließ sich der ursprüngliche Effekt der Cortison-Derivate in letzter Zeit um das Zehn- bis Dreißigfache steigern. Ähnlich verhält es sich auf dem Gebiete der Antihistaminika, Spasmolytika und einer Reihe anderer Medikamente. Dagegen wurde in der Therapie mit Pyrazol-Derivaten kein weiterer Fortschritt mehr erzielt, nachdem das 3,5-Dioxo-1,2-diphenyl-4-n-butyl-pyrazolidin (Phenylbutazon) vor nunmehr fast zehn Jahren eine neue Ära in der Behandlung rheumatischer Erkrankungen eröffnet hatte. Wohl wurden inzwischen einige Präparate ähnlicher Strukturformel entwickelt und dem Arzt übergeben; sie besaßen aber weder eine gesteigerte Wirkung noch weniger Nachteile. Eine Erhöhung des therapeutischen Effektes von Phenylbutazon unter Reduzierung der Nebenwirkungen, u. a. der Bildung von Infiltraten bei intramuskulärer Verabreichung, und eine bessere Verträglichkeit bei intravenöser Gabe waren daher wünschenswert.

Ein Präparat, das diese Bedingungen erfüllt, dürfte **Tomanol** sein, das in letzter Zeit in den Laboratorien der Firma *Byk-Gulden*, Konstanz, entwickelt wurde. Tomanol besteht aus zwei Teilen 4-Isopropylamino-1-phenyl-2,3-dimethylpyrazolon (Isopyrin) und einem Teil Phenylbutazon. Die Ampullenlösung, in der Phenylbutazon in Form seines Natriumsalzes vorliegt, ent-

hält kein Lokalanästhetikum; ihr pH-Wert beträgt 7,8.

Die **pharmakologischen Eigenschaften** des neueingeführten Pyrazolon-Derivates Isopyrin verleihen dem Tomanol eine Reihe erwähnenswerter Effekte (*Schoetensack* [11], *Schoetensack u. Mitarb.* [12]). In völligem Gegensatz zu den bekannten krampfauslösenden Eigenschaften von 4-Dimethylamino-1-phenyl-2,3-dimethylpyrazolon (Aminophenazon) wirkt das wesentlich weniger toxische Isopyrin ausgeprägt sedativ und antikonvulsiv. Am Tier führen kleine Isopyrin-Dosen zu einer Einschränkung der Motilität, höhere wirken narkotisch. Isopyrin schützt in relativ geringen Dosen Maus und Ratte nicht nur vor dem tödlichen Nikotin- und Cardiazol*)-Krampf, sondern auch vor den durch Aminophenazon und Phenylbutazon hervorrufbaren Krämpfen. Die letzteren Befunde wurden von *Ross u. Mitarb.* (10) in elektroenzephalographischen Studien am Kaninchen bestätigt. Nach intravenöser und intramuskulärer Injektion von Tomanol wurden im Blut der Ratte höhere Konzentrationen an Isopyrin und Phenylbutazon ermittelt als nach isolierter Verabreichung der beiden Wirkstoffe (*Richarz u. Mitarb.* [9]). Ihre Verweildauer im Blut wurde also infolge der gemeinsamen Gabe deutlich verlängert.

Pharmakologische Angaben über die antiphlogistischen und antipyretischen Wirkungen sowie über die tödlichen Dosen von Isopyrin und von Aminophenazon — allein und in Kombination mit Phenylbutazon — sind aus Tab. 1 ersichtlich. Erwähnt sei, daß die analgetische Wirkung von Isopyrin und Tomanol derjenigen von Aminophenazon entspricht.

Tabelle 1: Mittlere letale Dosen, protektiver Einfluß auf das Ödem der Rattenhinterpfote sowie antipyretische Wirkung von Isopyrin, Aminophenazon und Phenylbutazon allein und in Kombination (nach *Schoetensack* sowie *Schoetensack u. Mitarb.*)

Substanz	Mittlere letale Dosis mg/kg			Ratte Protektiver Einfluß in % auf das			Kaninchen Fieberhemmung in % nach Injekt. von je 70 mg/kg i.v.
	Ratte i.v.	Ratte i.m.	Maus i.v.	Eiweiß-ödem	Formalin-ödem	Hyaluronidase-ödem	
Isopyrin	450	820	370	43	46	39	103
Aminophenazon	110	340	190	37	34	44	130
Phenylbutazon	100	220	110	30	42	62	95
Isopyrin + Phenylbutazon 1:1	190	320	180	33	46	56	119
Aminophenazon + Phenylbutazon 1:1	140	290	170	34	34	52	121
Isopyrin + Phenylbutazon 2:1 (Tomanol)	310	345	260	35	42	53	120

Es war zu erwarten, daß die Vereinigung zweier Substanzen mit ausgezeichneten analgetischen, antiphlogistischen und antipyretischen Eigenschaften, von denen eine, nämlich Isopyrin, unerwünschte toxische Effekte der anderen (Phenylbutazon) ausschaltet, für die Therapie einen erheblichen Fortschritt bedeutet. Uns interessierte es zunächst, ob und inwieweit sich der im Tomanol vorliegende relativ hohe Pyrazolonanteil ($^2/_3$), der durch die geringe Toxizität des Isopyrins möglich wurde, beim Menschen auf die **Abbaugeschwindigkeit von Phenylbutazon** auswirkt. Wir verwendeten zur Klärung dieser Frage folgende Versuchsanordnung:

Früh morgens wurden dem nüchternen Patienten, der durch eine Woche keinerlei Medikamente erhalten hatte, für die Leerwertbestimmung 10 ml Blut abgenommen. Nach i.m. Verabreichung von 24 mg/kg Tomanol**) bzw. 16 mg/kg einer Kombination Aminophenazon-Phenylbutazon 1:1**) erfolgte in verschiedenen Zeitabständen die gleiche Blutentnahme. Unsere Patienten blieben hierbei in der Regel 5 Stunden nüchtern. Wir sorgten dafür, daß während der ganzen Untersuchungszeit, die sich über mehrere Tage erstreckte, kein anderes Medikament eingenommen wurde. Die Bestimmung von Isopyrin, Aminophenazon und Phenylbutazon im Serum erfolgte durch Extraktion mit Chloroform und spektralphotometrische Bestimmung der daraus gewonnenen sauren bzw. alkalischen Extrakte (*Richarz* [8]).

*) Wz. Knoll.
**) = 8 mg/kg Phenylbutazon.

1. Reagenzien: 1 n NaOH, n/10 HCl, Chloroform reinst dest.

2. Isopyrin- und Aminophenazonbestimmung: 3 ml Serum werden in einem Schütteltrichter mit 30 ml Chloroform 3 Minuten lang geschüttelt. Anschließend filtriert man das Lösungsmittel durch ein Faltenfilter und schüttelt 25 ml des Filtrates in einem zweiten Schütteltrichter mit 5 ml HCl 1 Minute. Die überstehende HCl wird zentrifugiert und dann gemessen.

3. Phenylbutazonbestimmung: Man schüttelt 1 ml Serum im Schütteltrichter 3 Minuten lang mit 30 ml Chloroform. Den Extrakt filtriert man durch einen Faltenfilter und schüttelt 25 ml des Filtrates in einem zweiten Schütteltrichter 1 Minute mit 5 ml NaOH. Die überstehende NaOH wird zentrifugiert und gemessen, nachdem das gelöst noch vorhandene Chloroform durch Evakuieren mit der Wasserstrahlpumpe entfernt wurde.

4. Messung: Die sauren bzw. alkalischen Extrakte der drei Pharmaka werden bei einer Wellenlänge von 260 mμ gegen Aqua dest. photometriert (Zeiss Spektralphotometer, Quarzküvetten).

5. Berechnung: Die Extinktionswerte L der Leerwertsbestimmungen, die analog 2. und 3. durchgeführt werden, zieht man von den bei der Isopyrin- (I), Aminophenazon- (A) und Phenylbutazonbestimmung (P) gemessenen Extinktionen ab und multipliziert mit Faktoren, die sich aus den Eichkurven (Abb. 1) ergeben; (für Aminophenazon,

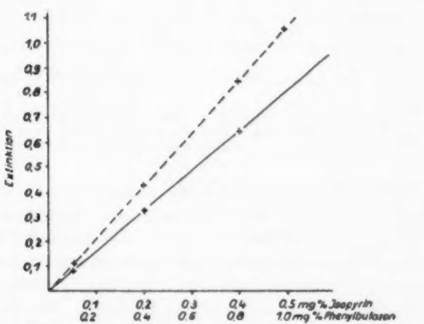


Abb. 1: Eichkurven für die Bestimmung von Isopyrin (———) und Phenylbutazon (— — — —) im Serum.

dessen spezieller Extinktionskoeffizient gleich dem von Isopyrin ist, errechnete sich der gleiche Faktor):

$$(I - L_I) \cdot 6{,}3 = \text{mg\% Isopyrin}$$
$$(A - L_A) \cdot 6{,}3 = \text{mg\% Aminophenazon}$$
$$(P - L_P) \cdot 9{,}5 = \text{mg\% Phenylbutazon}$$

Mit der beschriebenen Methode wurde die Abbaugeschwindigkeit der Tomanolkomponenten im Körper von Patienten untersucht und mit derjenigen nach kombinierter Gabe von Aminophenazon und Phenylbutazon verglichen. Wie aus Abb. 2 ersichtlich, verschwindet Phenylbutazon nach Tomanol-

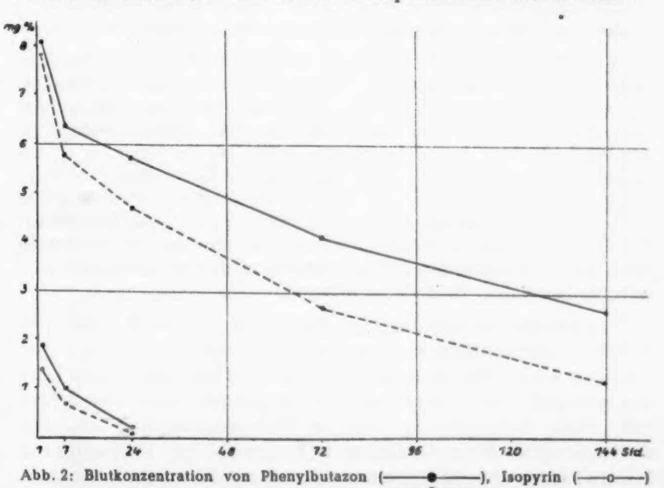


Abb. 2: Blutkonzentration von Phenylbutazon (——●——), Isopyrin (——o——) und Aminophenazon (— — o — —) nach einmaliger i.m. Injektion von 24 mg/kg Isopyrin-Phenylbutazon 2:1 = Tomanol (———) bzw. 16 mg/kg Aminophenazon-Phenylbutazon 1:1 (— — — —). Mittelwerte von insgesamt 6 bzw. 4 Personen.

Applikation wesentlich langsamer aus dem Blut. Als Ursache hierfür ist das verschiedene Mischungsverhältnis Pyrazolon zu Pyrazolidin — 2:1 in der einen (Tomanol) bzw. 1:1 in der anderen Kombination — zu diskutieren.

Therapeutisch wirksam ist eine **Phenylbutazon-Konzentration im Serum** zwischen 5 und 10 mg%, wobei der obere Wert allgemein als das therapeutische Optimum angesehen wird v. *Rechenberg* [7]). Derselbe Wert wird in der Regel durch intramuskuläre Injektion von 1 Amp. Tomanol in Abständen von 3 Tagen oder durch die tägliche Gabe von 3×1 Tomanol-Dragées oder 1 Tomanol-Suppositorium erreicht, während bei Anwendung der Kombination Aminophenazon-Phenylbutazon nach unseren experimentellen Befunden entsprechend häufigere Gaben bzw. höhere Dosen erforderlich sind. — Den Verlauf des Isopyrin- und Phenylbutazon-Blutspiegels während einer peroralen Tomanol-Behandlung zeigt Abb. 3.

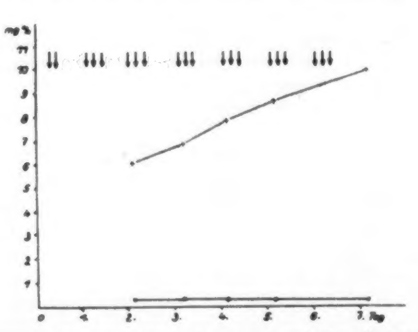


Abb. 3: Blutkonzentration von Isopyrin (—●—) und Phenylbutazon (—+—) im Blut nach peroraler Gabe von 3 × 1 Dragée (ca. 10 mg/kg) Tomanol täglich. Mittelwert von 2 Patienten. Blutabnahme 3 Std. nach dem 1. Dragée.

Es ist fraglich, ob größere Tomanolmengen und damit ein höherer Wirkstoffspiegel im Blut den therapeutischen Effekt steigern. Wohl aber dürften dabei die Nebenwirkungen, wie aus der Phenylbutazon-Literatur bekannt ist, zunehmen. So sahen *Bruck u. Mitarb.* (2) bei Phenylbutazon-Blutspiegeln zwischen 5 und 9 mg% wesentlich seltener toxische Nebenerscheinungen als bei Patienten mit Werten von 10 bis 14 mg%. Die Nebenwirkungen stiegen hier von 37% bei niedrigen Konzentrationen auf 85% bei solchen über 10 mg% an. Über entsprechende klinische Beobachtungen berichtete *Pemberton* (6).

Nach unserer bald zehnjährigen Erfahrung mit Pyrazolidin-Derivaten und ihren Kombinationen können durch **intravenöse Verabreichungen** häufig stärkere und rascher einsetzende Wirkungen erzielt werden als durch intramuskuläre oder perorale Anwendung. Wegen ihrer Gefährlichkeit bei der intravenösen Injektion (Krämpfe) haben wir die bislang zur Verfügung stehenden Präparate stets gemeinsam mit Vitamin C (1 g) und ACTH (20 i.E.) in Form von Dauertropfinfusionen, die sich über 1—2 Stunden erstreckten, verabreicht. Der Erfolg war regelmäßig demjenigen einer gleichzeitigen intramuskulären Gabe aller infundierten Medikamente weit überlegen.

Eine Erklärung dafür liegt möglicherweise in der momentanen Einwirkung der unveränderten Wirkstoffe auf die erkrankten Gewebspartien, die nach peroraler oder intramuskulärer Gabe infolge der Resorptionsdauer nur zum Teil gewährleistet ist. *Burns u. Mitarb.* (4) fanden z. B. nach Phenylbutazon-Verabfolgung im Serum u. a. ein phenolisches Oxydationsprodukt (Metabolit I), das ebenfalls beträchtliche therapeutische als auch toxische Wirkungen aufweist *(Yü u. Mitarb.* [13]), in einer Menge von etwa 20% des unverändert nachweisbaren Phenylbutazons. Ob und in welchem Umfang die genannten oder gröber veränderten Abbauprodukte in diesem Zusammenhang eine Rolle spielen, ist noch unbekannt.

Bei langsamer intravenöser Gabe von Tomanol (1 ml pro Minute) sahen wir in keinem Fall Anzeichen von Erregungen oder gar Krämpfen, sondern es setzte im Gegenteil schon kurz nach Beginn der Injektionen ein deutlicher sedativer Effekt ein. Diese Beobachtung steht in Übereinstimmung mit den Befunden von *Ross u. Mitarb.* (10), die bei i.v. Verabfolgung höherer Isopyrin- und Tomanoldosen an Kaninchen elektroenzephalographisch keine Krampfstromabläufe, sondern starke Frequenzreduktionen mit Amplitudenerhöhung („Schlaf-EEG") registrierten, während sowohl durch Aminophenazon und Phenylbutazon als auch durch deren Kombination schwere tonisch-klonische Krampfanfälle ausgelöst wurden. Erwartungsgemäß bewährte sich auch die Verabreichung von Tomanol in Form der i.v. Dauertropfinfusion sehr. Auf Abb. 4

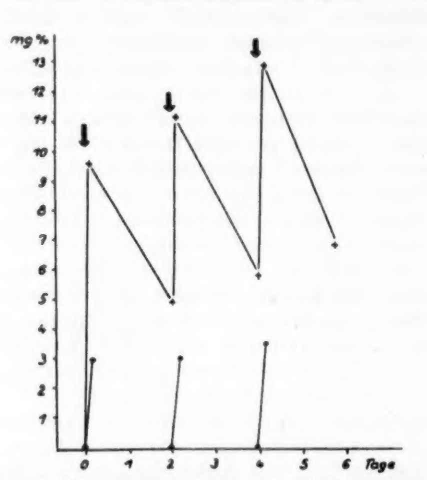


Abb. 4: Blutkonzentration von Isopyrin (—●—) und Phenylbutazon (—+—) vor und nach wiederholter i.v. Dauertropfinfusion (ca. 1 Std.) von 30 mg/kg Tomanol alle 48 Stunden. Durchschnitt von 3 Patienten.

ist der Verlauf des Isopyrin- und Phenylbutazon-Blutspiegels nach Infusionen in zweitägigen Abständen wiedergegeben.

Nach den angeführten tierexperimentellen und klinischen Versuchen mit Tomanol schien uns eine **Erprobung des Medikamentes** auf breiterer Basis aussichtsreich zu sein. Insgesamt wurden 274 Patienten — vorwiegend Rheumatiker — mit Tomanol während mindestens 3 Wochen behandelt. Bei der Dosierung legten wir — hochfieberhafte Fälle ausgenommen (s. u.) — mit Erfolg die im experimentellen Teil mitgeteilten Erfahrungen zugrunde und gaben anfangs intramuskuläre oder intravenöse Injektionen bzw. Dauertropfinfusionen im Abstand von 3 Tagen bzw. zweimal wöchentlich und anschließend drei Dragées täglich. Dabei bestätigte sich als ein weiterer wesentlicher Vorteil des Tomanols gegenüber allen anderen Pyrazol-Präparaten seine bereits in den Vorversuchen aufgefallene ausgezeichnete Verträglichkeit bei intramuskulären Injektionen, die unseres Erachtens allein auf die Isopyrin-Komponente zurückgeführt werden muß. Bisher ließen sich bei über 1000 i.m. Injektionen in keinem Falle Abszeß- oder auch nur Infiltratbildungen nachweisen.

Demgegenüber hatte die Aminophenazon-Phenylbutazon-Mischung fast regelmäßig zumindest vorübergehende Schwellungen und Verhärtungen in den betreffenden Muskelabschnitten bewirkt, die sich nach mehreren Injektionen in dasselbe Gebiet — mit oder ohne lokale Beschwerden des Patienten — in einer deutlichen Resistenzerhöhung des Gewebes mit erschwertem Einführen der Nadel und einer Steigerung des für die Leerung der Spritze nötigen Druckes äußerten.

23 Patienten wurde Tomanol zu Beginn der Behandlung intravenös gespritzt. Die dem Isopyrin zuzuschreibende, bereits erwähnte sedative Wirkung des Präparates machte sich dabei gewöhnlich in Form von mehr oder weniger starkem Schlafbedürfnis bemerkbar — ein Effekt, der gerade bei starken Schmerzen und bei Fieber neben der hier besonders augenfälligen spezifischen Wirkung gar nicht so unerwünscht ist.

Eine Aufteilung unseres Krankengutes nach verschiedenen Krankheitsgruppen sowie eine schematische Darstellung der erzielten Behandlungsergebnisse zeigt Tab. 2.

Als objektiv faßbare **Kriterien des Behandlungserfolges** dienten der Rückgang von Temperatur, BSG und gegebenenfalls von Gelenkschwellungen sowie eine Zunahme der Gelenkbeweglichkeit. Ebenso mußte naturgemäß die Beeinflussung des Schmerzes als wichtigstes subjektives Merkmal in der Beurteilung berücksichtigt werden. In den mit „sehr gute Wirkung" (+++) und „gute Wirkung" (++) bezeichneten Gruppen wurden die Patienten zusammengefaßt, bei

Tabelle 2: Behandlungsresultate bei 274 mit Tomanol behandelten Patienten.

Erkrankung	Behandlungserfolg +++	++	+	—	Pat.-Anzahl
Akute Polyarthritis	0	0	0	0	0
Subakute Polyarthritis	2	1	1	0	4
Primär chron. Polyarthritis	5	41	45	7	98
Spondylarthrosen ohne stärkere Beteiligung des Nervensystems	8	31	33	13	85
Zervikalsyndrom	9	6	2	2	19
Ischiassyndrom	11	7	3	5	26
Neuritiden verschiedener Art	1	3	2	2	8
Periarthritiden, Epikondylitiden	3	7	2	4	16
Arthritis urica	2	2	0	0	4
Grippale Infekte	11	3	0	0	14
insgesamt	52 (19%)	101 (37%)	88 (32%)	33 (12%)	274

Die Wiedergabe des therapeutischen Effektes erfolgte in 4 Abstufungen:

+++ = sehr gute Wirkung, Remission bis 6 Monate;
++ = gute Wirkung, kürzere Remission;
+ = mäßige Wirkung, vorübergehend deutlicher Effekt;
— = keine eindeutige Wirkung. Näheres siehe Text.

denen eine Normalisierung aller objektiven und subjektiven Krankheitssymptome beobachtet wurde; in ersterer währte das Remissionsstadium bei den chronischen Fällen mindestens 6 Monate, in der zweiten kürzer. Die dritte Gruppe „mäßige Wirkung" (+) enthält die Fälle, bei denen nur ein Teil der Symptome beeinflußt wurde oder sich nur vorübergehend ein Erfolg der Behandlung einstellte. Bei der letzten Gruppe „keine Wirkung" (—) stellte sich während der Behandlung keine merkliche Wirkung ein, oder eine etwaige Besserung war nicht eindeutig auf das verabfolgte Präparat zurückzuführen.

Aus der Tabelle ist u. a. ersichtlich, daß sich unter den erfaßten Patienten kein einziger mit einer Polyarthritis acuta befand, eine weitere Bestätigung dafür, daß diese Erkrankungsform nur selten zu sehen ist.

Bei der subakuten Polyarthritis kam es unter der Tomanol-Medikation in zwei von vier Fällen zu lang anhaltenden Remissionen. Dies ist schon ein schöner Erfolg gegenüber den bisherigen Resultaten mit Pyrazol- oder Salizylpräparaten allein. Nur ein Patient mit dieser Krankheit zeigte eine bloß vorübergehende Besserung und fieberte trotz vollständiger Herdsanierung und negativer Blutkulturen immer wieder, bis sich auch hier durch gleichzeitige Gabe von 8 mg Triamcinolon (Delphicort*) täglich der gewünschte Erfolg einstellte.

Die primär chronische Polyarthritis konnte mit der Tomanoltherapie begreiflicherweise nicht in so lange Remissionsstadien gebracht werden. Trotzdem sprachen auch hier fast 50% aller Patienten gut auf die Behandlung an und zogen sie jeder anderen Medikation vor, inkl. der Hormontherapie, und zwar nicht nur wegen der subjektiven Wirkung und der geringen Nebenerscheinungen, sondern auch wegen des objektiven therapeutischen Erfolges. Bei sieben Patienten wurde keine Besserung ihres Zustandes beobachtet; allerdings hatten wir bei ihnen die Dosis des Präparates erheblich reduzieren müssen, nachdem es zu leichten Unverträglichkeitserscheinungen gekommen war.

Deutliche Besserungen ließen sich auch beim großen Krankengut der Spondylarthrosen erzielen, die mit Muskelschmerzen im Bereiche der Lendenwirbelsäule und Halswirbelsäule einhergingen. Anhaltende Remissionen waren allerdings nicht sehr häufig. Der Grund hierfür dürfte vor allem im bisherigen Fehlen jedweder zusätzlichen katabol wirkenden Hormontherapie liegen. Wir haben den Eindruck, daß die Erfolge nach einige Monate lang dauernden zusätzlichen Östrogen- oder Androsterongaben (Primodian-Depot**), Durabolin***), Ultandren****)) anhaltender sind. Die optimale Behandlung dieser Erkrankung besteht also derzeit in der anfänglichen Kombination von Tomanol mit derartigen Hormonen und vorsichtiger Massage, wobei später immer mehr, und zwar gleichzeitig mit dem Nachlassen der Beschwerden, auf Hormongaben und Massagen allein übergegangen werden soll.

Ähnliche Überlegungen gelten für das Zervikal- und Ischiassyndrom, soweit sie ursächlich mit der Spondylarthrose verknüpft sind. Der Prozentsatz sehr guter Erfolge ist hier sogar deutlich größer, da es sich häufig um akute Krankheitsbilder handelte, bei denen durch die prompt einsetzende analgetische Wirkung des Tomanols der circulus vitiosus Schmerz, Hypoxie, stärkerer Schmerz schnell behoben und durch zusätzliche physikalisch-therapeutische Maßnahmen auch die restliche Entzündung leicht beherrscht werden konnte. Aber auch hier gilt gewöhnlich die Regel, die Wirbelsäule vorübergehend durch Hormontherapie und gezielte Massagen zu behandeln, um die ansonst häufigen Rezidive derartiger Attacken zu vermeiden.

Die Hälfte der behandelten Neuritiden ließ sich durch Tomanolgaben gut beeinflussen. Dauernde Heilungen werden in der Regel aber nur durch eine gezielte Fokussanierung erreicht. Auch hier reagierten akute Zustandsbilder viel besser auf die Tomanol-Medikation als chronisch verlaufende, bei denen es schon zur Bildung zahlreicher gebahnter Reflexmechanismen gekommen ist, die nach Aussetzen der Tomanolwirkung, wenn auch in etwas schwächerem Maße, wieder aufzutreten pflegten.

Periarthritiden und Epikondylitiden, im Anfangsstadium behandelt, reagierten meist prompt auf die Tomanoltherapie. Bei späterem Behandlungsbeginn waren zusätzliche therapeutische Maßnahmen zur Erzielung des gewünschten Effektes nötig. Teilweise führte die Behandlung überhaupt erst nach physikalisch-therapeutischen, gymnastischen und Massagebehandlungen zum gewünschten Erfolg.

Der akute Anfall der Arthritis urica wurde mit Tomanol in jedem Fall sofort kupiert. Auch chronisch verlaufende Formen mit Bildung von Gichtknoten wurden bei anhaltender peroraler Medikation deutlich gebessert.

Schließlich ließ sich immer wieder beobachten, daß grippale Infekte in geradezu idealer Weise auf die Tomanoltherapie ansprechen und hier nicht nur ein prompter Rückgang des Fiebers, sondern auch eine deutliche Verkürzung des Erkrankungsprozesses unter weitgehender Vermeidung von Komplikationen zustande kommt. Gewöhnlich bewirkte bereits eine ein- bis zweitägige Behandlung mit 4—6 Dragées Tomanol außer dem Fieberrückgang auch ein Nachlassen der subjektiven Beschwerden wie Kopfschmerz, leichte Benommenheit, Hustenreiz, Rachenschmerzen usw., so daß man die Dosierung auf drei Dragées täglich reduzieren konnte. Nur dreimal kam es hierbei zu neuerlichem Fieberanstieg, der uns zu einer bzw. zwei intramuskulären Injektionen veranlaßte. Bei schwerer kranken Patienten leiteten wir die Behandlung von vornherein mit Injektionen ein.

Bei zahlreichen weiteren Indikationen von Tomanol wie Schmerzzuständen anderer Genese, Lymphogranuloma malignum, Arthralgien bei Virusinfekten, Tuberkulose, chronischer Myelose, Mononukleose usw., Diabetes insipidus, Thrombophlebitis, Herpes zoster und anderen konnte das Präparat nicht angewendet werden.

Leider gibt es keine allgemeine, für jeden einzelnen Patienten gültige Dosierungsvorschrift. Zwar hat man empfohlen, die Phenylbutazon-Dosis vom Körpergewicht abhängig zu machen (*v. Rechenberg* [7]), doch ist nach den Untersuchungen von *Brodie u. Mitarb.* (1, 3) die Abbaugeschwindigkeit individuell so unterschiedlich, daß eine solche Regel nur als Anhaltspunkt dienen kann. Da es außerdem pyrazolresistente Patienten gibt, ist es fraglich, ob eine Dosiserhöhung (über ein bestimmtes Maß hinaus) sinnvoll ist, falls die erwartete Wir-

*) Wz. Lederle.
**) Wz. Schering, (Berlin).
***) Wz. Organon.
****) Wz. Ciba.

kung ausbleibt. Wie unsere klinischen Untersuchungen ergaben, gewährleisten aber die oben empfohlenen Dosierungsschemata in den meisten Fällen einen Behandlungserfolg. Kommt man mit der peroralen Behandlung nicht zum Ziel, so sollte vor Absetzen der Tomanol-Medikation die Applikationsweise wieder auf intramuskulär oder sogar intravenös umgestellt werden.

Von unseren 274 mit Tomanol behandelten Patienten waren bei insgesamt 36 **Nebenerscheinungen** zu beobachten (Tab. 3,

Tabelle 3: Anzahl der Nebenwirkungen der Tomanol-Therapie, aufgetreten bei 36 von 274 Patienten (= 13,1%), nach der Häufigkeit geordnet.

Nebenerscheinung	Anzahl	% aller Fälle
Nausea	31	11,3
Ödem	25	9,1
Exanthem	10	3,6
Schwindelgefühl	7	2,6
Benommenheit	5	1,8
Verstopfung	4	1,5
Gastritis	4	1,5
Anämie	4	1,5
Leukopenie	2	0,7
Diarrhoe	2	0,7
Purpura	1	
Herzbeschwerden	1	
Agranulozytose	0	
Ulcus ventriculi od. duodeni	0	
Leberschaden	0	

siehe auch bei *Günther* [5]). Das entspricht 13%. Dieser Prozentsatz ist, wenn man die bisher in der Phenylbutazon-Literatur angegebenen Zahlen berücksichtigt, die sich zwischen 20 und 40% bewegen, über Erwarten niedrig. Während die Behandlung dort gewöhnlich bei 10 bis 15% der Patienten wegen Nebenwirkungen abgesetzt werden mußte, war das bei uns nur in 5% der Fälle nötig.

Eine der Ursachen für die bessere Verträglichkeit des Tomanols dürfte darin zu suchen sein, daß schon bei relativ niedrigerer Dosierung der gleiche therapeutisch wirksame Blutspiegel von Phenylbutazon erreicht wird. Es wurde oben bereits in Betracht gezogen, daß diese Tatsache auf das im Tomanol vorliegende günstigere Mischungsverhältnis von Pyrazolon und Pyrazolidin (2:1) zurückzuführen ist. Daneben ist aber sicherlich auch der sedative Effekt des Isopyrins zu berücksichtigen, der sich schon im häufigeren Auftreten von Benommenheit und andererseits im Fehlen von zentral-nervösen Erregungserscheinungen sowie von Blutdruckerhöhungen auswirkt. Agranulozytosen wurden ebenfalls nicht beobachtet. Diese gehen bekanntlich vor allem vom Aminophenazon aus. Isopyrin scheint in dieser Beziehung noch weniger toxisch zu sein als Phenylbutazon, was einen weiteren Vorteil der neuen Kombination darstellt.

Auch die Ödemhäufigkeit war unter Tomanol vermindert. Zur Objektivierung dieses Befundes stellten wir bei Gruppen von je vier Personen den *Volhard*schen Trinkversuch an, und zwar ohne Behandlung sowie eine Stunde nach i.m. Injektion von je 24 mg/kg Tomanol bzw. Aminophenazon-Phenylbutazon 1:1. Als Versuchspersonen wurden Patienten mit primär chronischer Polyarthritis herangezogen, da derartige Medikamente normalerweise nicht gesunden Versuchspersonen verordnet

Tabelle 4: Ausscheidungsgeschwindigkeit beim *Vollhard*schen Trinkversuch.

	Urinmenge nach 2 Std. in ml		Urinmenge nach 4 Std. in ml	
Kontrollversuch	1245	(= 100%)	1743	(= 100%)
Versuch nach 24 mg/kg Isopyrin-Phenylbutazon 2:1 (= Tomanol) i.m.	908	(73%)	1570	(90%)
Versuch nach 24 mg/kg Aminophenazon-Phenylbutazon 1:1 i.m.	298	(24%)	1105	(63%)

Trinkmenge 1,5 Liter. Die Injektionen erfolgten 60 Minuten vor Wassergabe. Mittelwerte von je 4 Personen.

Die Zahlen in Klammern geben die Ausscheidung in Prozent der Kontrollversuche an.

werden. In Tab. 4 sind die von uns ermittelten Ausscheidungsmengen dargestellt.

Leber- und Nierenschädigungen ließen sich nicht beobachten, wahrscheinlich z. T. deswegen, weil schon der Verdacht einer Erkrankung dieser Organe von uns als strenge Kontraindikation gegen jedwede Tomanoltherapie gewertet wurde. Auch Nebenwirkungen auf die Schilddrüse oder Zyklusstörungen traten nicht auf.

Schrifttum: 1. Brodie, B. B., Lowman, E. W., Burns, J. J., Lee, P. R., Chenkin, T., Goldman, A., Weiner, M. u. Steele, J. M.: Amer. J. Med., 16 (1954), S. 181. — 2. Bruck, E., Faernley, J. u. Patley, H.: Lancet, 266 (1956), S. 225. — 3. Burns, J. J., Rose, R. K., Chenkin, T., Goldman, A., Schulert, A. u. Brodie, B. B.: J. Pharmacol., 109 (1953), S. 346 — 4. Burns, J. J., Rose, R. K., Goodwin, S., Reichenthal, J., Horning, E. C. u. Brodie, B. B.: J. Pharmacol., 133 (1955), S. 481. — 5. Günther, R.: Med. Klin., 54 (1959), S. 467. — 6. Pemberton, M.: Brit. Med. J. (1954), I, S. 490. — 7. v. Rechenberg, H. K.: Phenylbutazon, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1957). — 8. Richarz, G.: persönliche Mitteilung. — 9. Richarz, G., Schoetensack, W. u. Vogel, M.: noch nicht veröffentlichte Mitteilung. — 10. Ross, J., Til, T. u. Mundt, E.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), S. 341. — 11. Schoetensack, W.: Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. path. Pharm., 233 (1958), S. 365. — 12. Schoetensack, W.: noch nicht veröffentlichte Mitteilung. — 13. Yü, T. F., Burns, J. J., Paton, B. C., Gutman, A. B. u. Brodie, B. B.: J. Pharmacol., 123 (1958), S. 63.

Anschr. d. Verf.: Doz. Dr. med. J. Schmid, Rheumainstitut, Bad Deutsch-Altenburg/Niederösterreich.

DK 616.72 - 002.77 - 085 Tomanol

Aus dem Pharmakologischen Institut der Medizinischen Fakultät der Universität Brünn, ČSR (Vorstand: Dr. med. *Josef Sajner*)

Historische Bemerkungen zu den Mitteilungen über entoptische Erscheinungen bei Digitalisbehandlung

von JOSEF SAJNER

Zusammenfassung: Es wird auf die interessanten Beiträge von *M. Bachmann* über das gleiche Thema verwiesen (Münch. med. Wschr., 99 [1957], S. 146 und Münch. med. Wschr., 101 [1959], S. 933) und es wird festgestellt, daß *J. E. Purkyně* der erste Forscher war, der das Flimmern vor den Augen nach Einnahme von Digitalis purpurea gründlich studierte, „Flimmerrosen" nannte, graphisch rekonstruierte und pharmakodynamisch ausarbeitete.

Es wird auch in margine auf die freundschaftlichen Beziehungen zwischen *J. W. v. Goethe* und *J. E. Purkyně* hingewiesen, welche eigentlich den entoptischen Studien beider Gelehrten entsprangen.

Summary: Reference is made to the interesting articles by M. Bachmann on the same subject (Münchner Med. Wochenschrift, 1957, No. 99, P. 146, and Münchner Med. Wochenschrift, No. 101, 1959, P. 933). It is stated that J. E. Purkyne was the first research worker who thoroughly investigated the flickering before the eyes after administration of digitalis purpurea, called "flickering roses," who reconstructed it graphically and investigated its pharmacodynamic aspects.

In margine the friendly relations between J. W. Goethe and J. E. Purkyne are pointed out, which originally were based upon the entoptic studies of both scientists.

Résumé: L'auteur renvoie aux très intéressants travaux de *M. Bachmann* sur le même sujet (Münch. med. Wschr. 99 [1957], p. 146 et Münch. med. Wschr. 101 [1959], p. 933) et constate que *J. E. Purkyně* fut le premier savant ayant étudié à fond le scintillement devant les yeux consécutivement à l'absorption de digitale pourprée. Ce fut lui qui lui donna le nom de «roses scintillantes» et en effectua la reconstruction graphique et l'élaboration pharmacodynamique.

L'auteur attire également l'attention sur les rapports amicaux qui existaient entre *J. W. Goethe* et *J. E. Purkyně* et avaient, à vrai dire, pour origine les études entoptiques de ces savants.

Zu den Beiträgen von *M. Bachmann* „Entoptische Erscheinungen bei Digitalisbehandlung", die in der Münchener Medizinischen Wochenschrift, Jahrgang 99 (1957), S. 146, und in diesem Jahrgang 101 (1959), S. 933, erschienen sind, erlaube ich mir einige zusätzliche Bemerkungen zu machen:

Bachmann wurde durch *Reiters* interessante Selbstbeobachtungen zur Veröffentlichung seiner klinischen Beobachtungen angeregt. *Reiter* nahm mehrere Jahre hindurch verschiedene Digitalispräparate ein, und beobachtete dabei bestimmte ausgeprägte entoptische Erscheinungen in Form zahlreicher kleiner Sternchen, denen er den Namen „Kornblumen" gab. Nach dem Absetzen der Digitalis verschwanden die entoptischen Erscheinungen.

Zu *Bachmanns* zweiter Mitteilung im heurigen Jahrgang der Münchener Medizinischen Wochenschrift gaben Anlaß zahlreiche Zuschriften aus Ärztekreisen, aus denen das große Interesse an den entoptischen Erscheinungen während der Digitalistherapie hervorging. *Bachmann* erwähnt in seiner ersten Mitteilung sehr richtig, daß die Sehstörungen bei der Digitalistherapie bereits schon *Withering* im Jahre 1785 bekannt waren, und daß dieser Erscheinung mehrere Autoren ihre Aufmerksamkeit widmeten und sie auch beschrieben.

Ich selbst möchte hier sehr gern darauf aufmerksam machen, daß den entoptischen Erscheinungen überhaupt der berühmte tschechische Physiologe *J. E. Purkyně* (1787—1869) viele seiner bahnbrechenden Studien widmete.

Purkyně erfuhr von seinen Patienten, daß sie nach dem Einnehmen größerer Gaben von Digitalis purpurea Flimmern vor den Augen bekamen, und er wollte deshalb ihre Angaben überprüfen. Über seine Versuche mit verschiedenen Arzneimitteln am eigenen Körper hielt *Purkyně* einen Vortrag in der Naturwissenschaftlichen Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur den 4. März 1825 in Breslau. In der Zeitschrift „Übersichten der Arbeiten und Veränderungen der Gesellschaft für die vaterländische Cultur" erfahren wir von **Purkyněs Versuchen über die Einwirkung der Digitalis purpurea auf das Sehvermögen** folgendes:

„Drei Gran*) des wässerigen Extracts von rothem Fingerhute einmal täglich genommen blieben an demselben Tage ohne Einwirkung. Am folgenden Tage konnte der Unterschied von Schatten und Licht nicht recht bemerkt werden; es flimmerte vor den Augen, besonders bei dem Sehen ins Helle oder auch ins Dunkle. Auch zeigten sich concentrische Kreise. Eine concentrirte Abkochung von 2 Quentchen**) desselben Stoffs auf ein halbes Quart Wasser am Morgen genommen, erregte nach einer halben Stunde einen gesunkenen und aussetzenden Puls, während übrigens die Kräfte noch bedeutend waren. Abends wurde durch einen starken mechanischen Reitz heftiges Erbrechen hervorgebracht. In der Nacht weckte ein heftiges Reißen mehrmals aus dem Schlafe. Am andern Morgen entstand freiwilliges Erbrechen. Nach demselben trat Flimmern ein, zuerst am linken Auge, dann auch am rechten; auch zeigten die Augen beim Reiben Phosphorescenz. Die Pupille war nicht erweitert. Es entstand auch Ekel und mehreres Erbrechen. Schwächegefühl war unverkennbar. Am dritten Tag abermaliges Erbrechen und Uebelbefinden. Am vierten Tag Durchfall und rother Harn. Am Umfange der Hornhaut war ein kleines Geschwür. Am 7ten Tage war das Befinden wieder gut; das Flimmern dauerte jedoch bis zum 15ten Tage. Das Gehirn war nie bedeutend ergriffen, daher auch kein Kopfschmerz. Ein habitueller, sogenannter Reitzhusten blieb weg."

Die ausführlichen Resultate über *Purkyněs* Studium der Sehstörungen nach Digitalis finden wir in *Purkyněs* Werk: „Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne, Zweites Bändchen, Neue Beiträge zur Kenntnis des Sehens in subjektiver Hinsicht", Prag 1825.

*) 1 Gran (granum) = 0,072918 g
**) 1 Quentchen, heißt bisweilen Drachme, 1 Drachme = 4,375 g

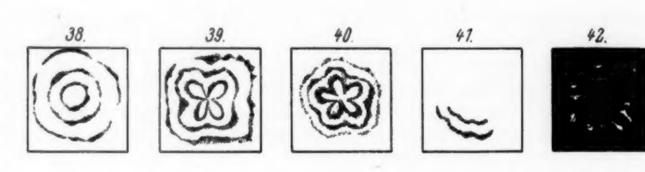
Das XV. Kapitel dieses Werks ist eben nur den entoptischen Erscheinungen nach Einnahme von Digitalis purpurea gewidmet, wie es übrigens aus dem Titel des Kapitels „Über das Flimmern vor den Augen nach dem Gebrauche des rothen Fingerhuts" hervorgeht. Ich glaube, daß *Purkynĕs* Arbeitsvorgang und seine Entdeckergabe am besten aus der Zitierung dieses Kapitels in extenso hervorgeht:

„Meine leibliche Erfahrung über die so verschiedenartigen, bis ins Kleinste specificierten subjectiven Lichterscheinungen des Auges lassen mich hinter den allgemeinen unbestimmten Ausdrücken von Schein, Flimmern, Funkeln u. s. w. jedesmal etwas vermuthen, was bei näherer Beobachtung sich als etwas ganz Specielles, räumlich genau Bestimmtes erweisen müsse. Mich konnten daher auch die Angaben der Patienten über ein gewisses Flimmern vor den Augen, nach dem Gebrauche der Digitalis purpurea niemals befriedigen, und ich konnte dem Interesse nicht wiederstehen, über diesen Gegenstand eine genauere Ueberzeugung zu suchen. Ich nahm deshalb vier Tage hindurch das wässrige Extract der Digitalis zu drei Granen täglich; ich spürte bei dieser so geringen Dosis im übrigen Körper keine Einwirkung, jedoch bemerkte ich schon den zweiten Tag ein sehr schwaches Flimmern vor dem linken Auge, wobei ich aber in der Verteilung des Lichten und Schattigen keine bestimmte Conformation entdecken konnte. Es war, wie wenn bei jedem Blicken des Auges die Crystallinse erzitterte, wobei die veränderte Brechung eine schnell vorübergehende Vertheilung der lichten und schattigen Stellen an den Gegenständen hervorbrachte; der Schein machte mich auch geneigt zu glauben, daß eine solche mechanische Veränderung in den Gebilden des Auges die Erscheinung bedingen möge. Den dritten Tag wurde das Flimmern etwas bedeutender, es wurde nicht bloß bei Zublinzeln der Augen bemerkt, sondern auch jedesmal, so oft ich aus einer lichten Partie im Gesichtsfelde (z. B. dem Fensterraume) in eine dunkle hinüberblickte. Diess brachte mich auf die Vermuthung, daß nicht mechanische Bewegung, sondern der plötzliche Uebergang von Licht und Schatten eine von den Hauptbedingungen jener Erscheinung sey. Ich heftete daher das Auge gegen den lichten Himmel, und bedeckte es plötzlich, ohne es zu schließen, mit der flachen Hand, wobei das Auge nicht im geringsten in Bewegung kam, und nun erschien das Flimmern eben so deutlich wie zuvor. Die folgenden Tage bildete sich die Erscheinung auch am rechten Auge deutlicher aus. Wiederholte Beobachtung schärfte den Blick, und ich konnte schon eine bestimmte Conformation unterscheiden; Fig. 38 gibt davon einen Abriß. Es zeigte sich in der Mitte des Gesichtsfeldes ein rundlicher Fleck von mattleuchtendem Lichte, der abwechselnd verschwand und wieder auftauchte, und um den concentrisch mehrere solche Licht- und Schattenwellen in ähnlicher Bewegung bemerkbar waren. Dieses Flimmern dauerte auch nach dem Gebrauche der Digitalis einige Tage (zusammen sieben) fort, nur wurde es zuletzt aussetzend und erschien jedesmal auf eine kurze Zeit, wenn ich aus dem Freien nach der mäßigen Anstrengung des gewöhnlichen Gehens und Treppensteigens ins Zimmer trat. Uebrigens war mir dieses Flimmern gerade so, wie es sich mir in seiner speciellsten Form nach dem Gebrauche der Digitalis darbot, aus früherer Zeit nicht unbekannt. Sehr oft zeigte sich mir dasselbe nach heftigeren Anstrengungen der Athmungsorgane, wenn ich z. B. mit jemand um die Wette gelaufen war, und ich zweifle nicht, daß auch andere bei ähnlichen Gelegenheiten dasselbe werden gefunden haben. Dieser Umstand deutet zugleich darauf hin, daß dieses Flimmern sympatisch sey, und seinen idiopatischen Sitz in den Lungen- und Herzpartien des Nervus vagus haben möge. Um mich davon zu überzeugen, und vielleicht eine noch klarere Erscheinung jenes Flimmerns zu erhalten, unternahm ich einige Wochen darauf einen ergiebigeren Versuch.

Ich nahm Morgens um acht Uhr, eine Stunde nach einem mäßigen Frühstück, eine concentrirte Abkochung der Blätter von Digitalis purpurea (2 Drachmen*) auf ein halbes Quart eine halbe Stunde gekocht. (Vergl. Fogo's Fall der Wirkung einer ungewöhnlich großen Gabe der Digitalis. Neue Sammlung auserlesener Abhandl. VII, Bd. 2tes Stück p. 214) Erst gegen zehn Uhr fühlte ich Ekel, der Puls, der in seiner gewöhnlichen Frequenz zwischen 60—70 steht, war auf 54 gesunken, dabei manchmal aussetzend, und ich fühlte eine Beklemmung bei jedem aussetzenden Schlage, wie wenn das Herz gelinde mit der Hand angefaßt würde; übrigens fühlte ich mich bei Kräften.

Zu Mittage aß ich ohne Appetit die gewöhnliche Portion, und dachte durch diesen Reiz das Ekelgefühl aufzuheben. Nachmittags war das Befinden dasselbe. Abends gegen halb neun Uhr bekam ich eine Anwandlung des sogenannten Herzwurms mit aussetzendem Pulse, mit Congestionen gegen den Kopf, besonders gegen das Hinterhaupt und etwas links, und mit Neigung zum Erbrechen. Ich erregte also mehrmals das Erbrechen durch mechanischen Reiz der Zungenwurzel und des Kehldeckels, wobei eine große Menge Speichel nebst Schleim und versauerten Speisen abging; vom Decocte der Digitalis zeigte sich keine Spur. In der Nacht erwachte ich aus einem ruhigen, traumlosen Schlaf drei Mal, von einem heftigen Niesen geweckt, welches vom Magenmunde als ein gelindes Ekelgefühl aufstieg, und in den beim Niesen thätigen Nerven sich entlud. Erst den andern Tag gegen fünf Uhr Morgens kam ein spontanes Erbrechen, welches keine Speiseüberreste mehr, sondern eine Quantität des Decocts fast unverändert entleerte. Jetzt erst zeigte sich das Flimmern am linken Auge: Ekel, Herzbeklemmung, Schwächegefühl und Zittern in den Muskeln dauerte den ganzen Tag. Ich war nicht aufgelegt, daß Bett zu verlassen, der Appetit lag darnieder, und ich nahm nur zuweilen etwas reine Suppe, um das künstliche Erbrechen, welches noch immer Digitalis förderte, zu unterstützen.

Erst gegen Mittag zeigte sich das charakteristische Flimmern auch am rechten Auge ausgezeichnet deutlich, so daß ich seine Umrisse genau aufzeichnen konnte. (Siehe Fig. 39—41.)



Nebst diesem konnte ich im Auge bei Schließung und gelindem Reiben desselben ein qualmendes Phosphoresciren erzeugen (siehe Fig. 42), von jener Art, dergleichen ich in meinen ersten Beiträgen beschrieben habe. Uebrigens war das Auge ungewöhnlich empfindlich gegen das Licht, jedoch fand ich die Pupille nicht im geringsten über das gewöhnliche Maß erweitert. Ich erbrach mich noch mehrmals des Tages mit Hilfe mechanischer Reizung, wenn Ekel und Neigung zum Erbrechen auf einen höheren Grad stiegen.

Selbst noch den dritten Tag blieben alle Symptome sich gleich. Erst den vierten Tag ging ich aus, fühlte mich sehr abgespannt, besonders schmerzten die Waden, ich bekam eine leichte Diarrhö, und ließ einen sehr rothgefärbten brennenden Urin mit etwas Schleim. Am vierten Tage bemerkte ich nach einem im Auge gefühlten Brennen eine kleine Pustel an der Peripherie der Hornhaut des rechten Auges, gegen den Inneren Augenwinkel zu, mit einem kleinen Kreise von Entzündungsgefäßen, wo ich sonst nie an einer spontanen Augenentzündung gelitten hatte. Erst am siebenten Tage verließ mich die Herzbeklemmung, der langsame Puls, der Wadenschmerz und die Appetitlosigkeit vollständig. Das Flimmern zeigte sich noch bis zum 15ten Tage. Während der ganzen Zeit war das Gehirn nicht im geringsten primär afficirt (wie z. B. nach Opium, Campher, Datura etc.).

Ein habitueller Reizhusten, den ich seit mehreren Wochen hatte, blieb während dieser Affection rein aus, und ist auch später nicht wiedergekehrt.

Es ist mir leid, daß ich bei dieser Gelegenheit nicht den Rhythmus des Athmens, welcher durch den Gebrauch der Digitalis langsamer werden soll, aufmerksam war.

Ich komme nun zu näherer Betrachtung der gesehenen Lichtgestalten. Fig. 39 zeigte sich den zweiten Tag; den dritten zeigte sich auch mitunter Fig. 40 als ein gesteigerter Grad der ersteren. In den letzten Tagen, wo das Flimmern schon abnahm und aussetzte, zeigte sich nur noch ein Fragment, Fig. 41, jedoch nicht stets an gleicher Stelle und auf gleiche Weise. Ohne weitläufige Beschreibung mit Hinweisung auf die Figuren will ich diese Gestalten Flimmerrosen nennen. Das Licht selbst ist ein subjectives, dem Wesen nach der Blendung gleich, die nach Einwirkung eines starken äußeren Lichtes im Auge zurückbleibt.

Dieses Licht ist aber nur einen Augenblick, wo der Wechsel zwischen Licht und Schatten Statt findet, andauernd, und verschwindet sogleich wieder. Es wird nur durch äußeres Licht angeregt, sonst

*) 1 Drachme = 4,375 g

durch kein Reiben oder Drücken. Es ist durchscheinend, daher es auf die Gegenstände, besonders auf die Schattenpartien einen schwachen Blendungsschimmer wirft, und daher ihre Sichtbarkeit vermindert, ohne sie aufzuheben, nicht wie das Blendungsbild der Sonne thut. Diese Aehnlichkeit mit den Blendungsbildern gibt zugleich eine bequeme Methode an die Hand, sich eine ziemlich deutliche Anschauung davon zu verschaffen, ohne nöthig zu haben, die unangenehmen Versuche mitzumachen. Man male nach dem Vorbilde der angeführten Figuren auf reines weißes Papier ähnliche Gestalten, nur daß die weißen Partien tief schwarz angelegt, die grauen weiß gelassen werden; nun sehe man die Figur, so nahe als möglich am Auge, damit sie den größten Theil des Gesichtsfeldes einnehme, im hellen Sonnenscheine eine Weile an, bis man glaubt, daß sich ihr Blendungsbild hinreichend eingeprägt hat, sehe sodann auf die nächsten Gegenstände vor sich hin, und schließe und öffne abwechselnd das Auge, so wird man sich wenigstens von dem Material und der Conformation der Lichtgestalt einen Begriff machen können.

Die innere Bewegung aber, das Verschwinden und Aufblicken derselben, zeigt am besten die bewegte Wasserfläche in einem breiten Gefäße, die durch schnelle Berührung an einer oder mehreren Stellen ins Schwanken gebracht wird. Fig. 42 gibt eine beiläufige Anschauung der oben genannten qualmenden Figur, die sich mir beim Schließen und Reiben des Auges zeigte, nur muß man die einzelnen Lichtflecke im zunehmender und abnehmender Aufwallung und wechselseitiger Bewegung gegen einander vorstellen. Am besten kann man sich dieselbe versinnlichen, wenn man mit einer Lösung von Phosphor in Oehl im Finstern auf einer Fläche ähnliche Striche macht, und sodann, wenn sie schon zu verschwinden anfangen, durch Zuwehen der Luft sie wieder anfacht, wobei ähnliches Qualmen, Ab- und Zunehmen des Lichts, Aufblicken und Wiederverschwinden desselben, wie bei jener subjectiven Erscheinung zu beobachten ist. Beide Gattungen von Lichtgestalten haben in ihren Umrissen durchaus nichts Constantes, was auf eine innere Beziehung zur Organisation der Retina, wie diess beim Achtstrahle und beim Schnekkenrechteck der Fall seyn kann, schließen ließe.

Obige Bemerkung, daß das Flimmern beim Gebrauche der Digitalis mehr sympatisch als idiopathisch sey, und von Affectionen des Nervus vagus abhänge, bestätigt sich im letztern Versuche in einem noch höhern Grade, indem alle übrige Symptome, der Ekel, das Herzspannen, das Niesen, die Einwirkung aufs Herz und die Lungen, ein Ergriffenseyn dieses Nerven deutlich beweisen.

Ich zweifle nicht, daß auch bei andern Affectionen desselben, z. B. nach dem Gebrauche anderer ekelmachender Mittel, ein ähnliches Flimmern erscheinen könne."

Nach *Zadina* ist *Purkyněs* Beschreibung die erste überhaupt, die sich systematisch dem Flimmern vor den Augen nach dem Einnehmen von Digitalis purpurea widmet. *Purkyně* gibt darüber in seiner Arbeit eine ausführliche Darstellung und stellt gleichzeitig fest — was übrigens sehr wichtig ist —, daß das Flimmern nicht für Digitalis spezifisch ist, und daß es mit denjenigen Figuren identisch ist, die nach großer körperlicher Anstrengung vorkommen. *Purkyně* war jedoch nicht der erste Forscher, der das Flimmern konstatierte. Es war schon vor ihm bekannt. Aus dem Schrifttum erwähnt *Purkyně* die Erfahrungen von *Foga* und *Jörga*. Er ist aber der erste Forscher, der sich nicht nur mit dem bloßen Konstatieren des Flimmerns begnügte. *Purkyně* beschrieb es bis in die kleinsten Details, er stellte sie sogar graphisch dar, und führte noch die pharmakodynamische Analyse durch.

Das erwähnte Werk *Purkyněs:* „Neue Beiträge zur Kenntnis des Sehens in subjektiver Hinsicht" ist wenig bekannt, und geriet, sowie mehrere seiner bahnbrechenden Entdeckungen auf anderen wissenschaftlichen Gebieten, in Vergessenheit. Nach *Zadina* zitierte sie nur *J. H. Dierbach* 1828 (Die neuesten Entdeckungen in der Mat. med.) und *Lewin-Guillery* 1913 im Werke „Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge".

Im Jahre 1919 druckte *K. von Lhoták* die ganze Arbeit im I. Teil der „Opera omnia *J. E. Purkyně*" ab. Auf diesem Wege kam sie dann dem berühmten amerikanischen Pharmakologen *P. J. Hanzlik* (auch tschechischen Ursprunges) zur Kenntnis, der ihren Wert sofort erkannte und das XV. Kapitel (welches über Digitalis handelt) in die englische Sprache übersetzte und in der Zeitschrift J. Amer. med. Ass., 84 (1925), S. 2024, veröffentlichte. So wurde *Purkyněs* Arbeit den breitesten medizinischen Kreisen bekannt.

Interessehalber füge ich noch hinzu, daß *Purkyně* sein Werk, aus welchem das Kapitel über Digitalis zitiert ist, *J. W. von Goethe* dedizierte, der, wie bekannt, auf dem Gebiete des subjektiven Sehens und der Farbenlehre zahlreiche originelle Studien machte. Die Dedikation lautet:

„Sr. Excellenz Herrn Johann Wolfgang v. Göthe.

Wenn unter der großen Menge von Opfergaben, die Ew. Excellenz, als ursprünglich von Ihnen erhalten, im Gefühle der Dankbarkeit und schuldiger Huldigung dargebracht werden, auch ich mit einer erscheine, so bitte ich um gnädige Annahme.

§ 41 Ihrer Farbenlehre war mir ein Befehl, der ein dunkles, schon in früher Jugend sich regendes Bestreben in mir weckte und ihm seine bestimmte Richtung anwiess. Wenn ich seitdem so glücklich war, im subjectiven Reiche des Sehens einige Funde zu thun, und noch zu thun die Aussicht habe, so ist es nur als ein Tagewerk zu betrachten, was von Ihnen angeordnet und geleitet in Wirklichkeit tritt.

Nehmen Sie, großer Mann, diese treue Huldigung von einem Ihrer kleinsten, aber innigsten Verehrer.

Johann Purkynje."

In der ersten Ausgabe seines Werkes aus dem Jahre 1819 zitierte *Purkyně* aber *Goethes* Arbeiten nicht. Das verdroß *Goethe* begreiflicherweise und er kommentierte es auch in diesem Sinne. So verzeichnet der weimarische Kanzler *F. v. Müller* in seinen Tagebüchern über ein Gespräch mit *Goethe* folgendes:

„Darauf kamen wir auf die Unart eines Prager Naturforschers Purkynje, der Goethes Farbenlehre predigt, ohne ihn nur zu zitieren, so daß Goethe sich jetzt in der Morphologie den Spaß macht, sich selbst bei Kritik jenes Werkes zu allegieren. Man muß gar nicht leben, nichts mitteilen wollen, wenn man sich solche Plagiate nicht ruhig gefallen lassen will."

Es geht aber aus allen Umständen hervor, daß *Purkyně* in seiner Schrift den Namen und die Untersuchungen *Goethes* zweifellos absichtlich nicht erwähnt hat. *Goethe* selbst kommentierte später nach *Soret* diese Angelegenheit folgenderweise:

„Der junge Mann legte durch dieses Buch den Grund zu seinem Rufe und fürchtete diesen bei der gelehrten Welt aufs Spiel zu setzen, wenn er es gewagt hätte, die von ihm vertretenen Grundsätze durch das Gewicht meines Namens zu stützen."

Beide Männer schlossen dann eine feste wissenschaftliche und persönliche Freundschaft. *Purkyně* war sogar *Goethes* Gast in Weimar, wo er mit *Goethe* optische und elektromagnetische Experimente machte. *Purkyně* übte einen großen Eindruck auf *Goethe* aus, wie es aus *Goethes* Korrespondenz, Tagebüchern und anderen Dokumenten ersichtlich ist. Eine Eintragung im Tagebuch vom 11. 12. 1822 z. B. berichtet:

„Nach Tische Professor Purkinje. Derselbe kam abends wieder und blieb zu Tische. Er hatte von Berlin mitgebracht entoptische Gläser, ingleichen den Apparat zu elektromagnetischen Versuchen. Professor Purkinje speiste mit. Mit demselben vieles Wissenschaftliche konferiert. Sodann für mich dieselben Gegenstände durchgedacht."

Auch in den Annalen hat Goethe dieses Ereignis festgehalten:

„Herr Purkinje besuchte uns und gewährte einen entschiedenen Begriff von merkwürdiger Persönlichkeit und unerhörter Anstrengung und Aufopferung."

Wie hoch Goethe *Purkinje* schätzte, geht aus diesem Epigramm (Zahme Xenien) hervor:

„Im eignen Auge schaue mit Lust,
Was Plato von Anbeginn gewußt!
Und will dirs nicht von selbst gelingen,
So wird es Purkinje dir bringen."

Das schönste Monument der Freundschaft mit *Goethe* erbaute aber *Purkyně* am Ende seines Lebens, als er die lyri-

schen Gedichte *Goethes* in seine tschechische Muttersprache übersetzte. Er veröffentlichte einige Übersetzungen in einer literarischen tschechischen Zeitschrift und hoffte, sein Volk mit einer ganzen Auswahl *Goethe*scher Lyrik bekanntzumachen. *Purkynĕs* Tod vernichtete aber die schönen Pläne ...

Soviel zu den freundschaftlichen Beziehungen zwischen *Goethe* und *Purkynĕ*, welche eigentlich den entoptischen Studien beider Gelehrten entsprangen.

Purkynĕ beschrieb das Flimmern nach Digitalis noch einmal im Jahre 1830 im Enzyclopaedischen Wörterbuch der medizinischen Wissenschaften unter dem Motto „Augentäuschungen." Dort lesen wir:

„Auch pharmakodynamische Einflüsse können in der Retina eigentümliche Reaktionen veranlassen. Dahin gehört das Flimmern nach dem Gebrauche der Digitalis purpurea, welches gleichfalls eine bestimmte Gestaltung zeigt, meist in concentrischen hellen und dunklen Kreisen, oder in drei- und mehrblättrigen Rosen mit mehrfachen Lichtsäumen. Diese Figuren erscheinen jedoch nur bei plötzlicher Wendung des Blickes von einer hinreichend ausgebreiteten lichten Stelle im Gesichtsfelde nach einer dunklen."

Diese meine zusätzlichen Bemerkungen sollen auf keinen Fall etwa die Wichtigkeit und den hohen Wert der beiden Mitteilungen von *Bachmann* verkleinern. Das Ziel meiner Bemerkungen ist, auf *Purkynĕs* Priorität bei den entoptischen Erscheinungen nach Digitalis purpurea hinzuweisen.

Purkynĕ war der erste Forscher, der das Flimmern vor den Augen nach Einnahme von Digitalis purpurea gründlich studierte, Flimmerrosen nannte, graphisch rekonstruierte und pharmakodynamisch ausarbeitete.

Schrifttum: Bachmann: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 146. — Bachmann: Münch. med. Wschr., 101 (1959), S. 993. — Goethe: Gesammelte Werke, Korrespondenz, Tagebücher etc. — Kahn: Lotos, 80 (1932), S. 38. — Lewin-Guillery: Die Wirkungen von Arzneimitteln u. Giften auf das Auge (1913). — Purkynĕ: Opera omnia I.—VII. (1919—1958). — Starkenstein: Die pharmakologischen Selbstversuche Purkynĕs und ihre Beurteilung nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft. Almanach in memoriam Joh. E. Purkynĕ 1787—1937. Prag (1937). — Zadina: Purkynĕs pharmakologische Arbeiten (tschechisch). Almanach J. E. Purkynĕ, Prag (1937). — Reiter: Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 1533. — Schultz: Dtsch. med. Wschr. (1914), S. 996.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. J. Sajner, Brünn/ČSR, Pharmakolog. Inst. der Med. Fakultät.

DK 612.843.4 : 615.711.5

FRAGEKASTEN

Frage 133: Was ist über die Oxalat-Steinbildung bei Kindern nach Scharlach-Nephritis bekannt, und wo sind evtl. Fälle beschrieben?

Antwort: In meinem großen Scharlachkrankengut, das ich in einem Zeitraum von 35 Jahren beobachten konnte, ist mir niemals ein Fall von **Oxalat-Steinbildung nach Scharlach-Nephritis** untergekommen. Auch ist mir aus der Literatur nichts Derartiges bekannt.

Prof. Dr. med. *H. Zischinsky*, Wien 8, Josefstädterstr. 76

Frage 134: 35j. Mann, der nach traumatischer Querschnittslähmung im Kriege, die sich vollkommen zurückbildete, rezidivierende Zystopyelitiden hatte, weist jetzt eine fixierte Hypertonie von RR 220/140 mm Hg auf. Rest-N normal. Urinbefund normal. Der Urologe diagnostiziert eine einseitige hydronephrotische Schrumpfniere, bei der nur noch eine Spur Ausscheidung nachzuweisen ist. Die andere Niere ist unauffällig. Der Urologe lehnt nun einen Zusammenhang zwischen der Hypertonie und der einseitigen hydronephrotischen Schrumpfniere ab, konsequenterweise lehnt er eine Nephrektomie ab: Er habe die Nephrektomie bei solchen Fällen mehrmals durchgeführt und keine Erfolge hinsichtlich der Hypertonie gesehen. Ist diese Auffassung (einschließlich therapeutischer Konsequenzen) richtig?

Antwort: Die Fragestellung läßt offen, ob es sich im vorliegenden Fall um eine pyelonephritische Schrumpfniere (Anamnese!) mit Erweiterung des Nierenhohlraumsystems oder um eine primäre Hydronephrose (Ursache? sekundär-infiziert?) handelt, was in therapeutischer Hinsicht wesentlich wäre. In beiden Fällen wäre jedoch eine nephrogene Auslösung der bestehenden Hypertonie wahrscheinlich. Bei Pyelonephritiden findet sich in fast der Hälfte der Fälle Hypertonie, und zwar immer dann, wenn es bei Organschrumpfung durch obliterierende arterielle Gefäßprozesse zu Durchblutungsstörungen kommt. Das gleiche gilt sinngemäß auch für Hydronephrosen. **Nephrektomie zur Blutdrucksenkung** führt immer dann zum Erfolg, wenn sie rechtzeitig durchgeführt wird, d. h. solange es nicht als Hochdruckfolge zur Arterio- und Arteriolosklerose der gesunden Niere mit Durchblutungsstörungen auch auf dieser Seite gekommen ist. Gute Erfolgsaussichten bestehen, solange die PAH-Clearance der gesunden Seite über 250 ml pro Min. und die Inulin-Clearance über 60 ml pro Min. liegen. Einen orientierenden Anhalt bietet in dieser Hinsicht auch der Augenhintergrundsbefund.

Prof. Dr. med. *H. Sarre*, Freiburg i. Br., Med. Univ.-Poliklinik, Hermann-Herder-Str. 6

Zu Frage 93 (Nr. 21, 1959): Bekanntlich betrachtet man heutzutage die **akute Pankreatitis** als Exzerbation eines latenten Vorganges. Der akute Schub klingt unter entsprechender konservativer Behandlung wieder ab und geht in die chronisch-progrediente Form über. Demgegenüber werden die chronischen Veränderungen ihrerseits wieder als disponierende und auslösende Faktoren angesehen, so daß ein Circulus vitiosus zustande kommen kann. —Auf Grund unserer klinischen Erfahrungen ist die Verabreichung des Kallikrein-Inaktivators (Trasylol-*Bayer)* in der konservativen Behandlung der akuten und auch der chronisch-rezidivierenden Pankreatitis mit akutem Schub unbedingt indiziert und den früheren Behandlungsmöglichkeiten überlegen.

Schrifttum: Bedacht, R.: Ärztl. Forsch., 12 (1958), S. 379 und Ärztl. Praxis, 10 (1958), S. 1212. — Werle, E., Tauber, K., Hartenbach, W., Forell, M. M.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1265.

Dr. med. *R. Bedacht*, Krhs. d. Barmh. Brüder, Regensburg

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Arbeitsmedizin

von F. KOELSCH

Augenblicklich liegt eine derartige Fülle von internationaler arbeitsmedizinischer Literatur vor, daß im nachstehenden Sammelreferat nur einige wenige Themen ausführlicher berücksichtigt werden können.

Statistisches: Einen Überblick über **die in Westdeutschland gemeldeten „Berufskrankheiten"** gibt der kürzlich herausgekommene Amtl. Bericht des Bundesarbeitsministeriums für 1957 (mit Vergleichszahlen aus den vorhergegangenen Jahren). Demnach waren 1957 erstmals 7960 Fälle (davon 636 Frauen) entschädigt worden. Darunter waren 301 Todesfälle und 247 Fälle von völliger Erwerbsunfähigkeit. Die Rentenfälle waren 4789 Silikosen, 428 Hautleiden, 748 Infektionen, 287 Vergiftungen, 1651 sog. physikalische Schäden. Beachtlich ist, daß die Zahl der eingelaufenen Anzeigen i. J. 1957 wesentlich zurückgegangen ist auf 29 582 (gegen 52 345, 45 932, 38 924 in den Jahren 1954 mit 1956) — wobei die Silikose-Fälle von 30 936 auf 9446 abgesunken sind, ein erfreulicher Erfolg der Prophylaxe! Dagegen sind die Hautkrankheiten, die Infektionskrankheiten und die physikalischen Schäden ziemlich konstant geblieben. In diesem Zusammenhang kann auch auf einen Vortrag von K. Kötzing (Bundesarbeitsministerium) verwiesen werden, abgedruckt im Zbl. Arbeitsmed. (1959), 6, S. 129: **Definition und Abgrenzung der anzeigepflichtigen Berufskrankheiten.** Verf. gibt hier einen Überblick über die von 1952 bis einschl. 1957 gemeldeten und tatsächlich entschädigten Berufskrankheiten mit kurzen Erläuterungen zu den einzelnen Krankheitsarten. Während bei gewissen Listennummern in den einzelnen Jahren Schwankungen bestehen, läßt sich bei der Gesamtzahl ein erfreulicher Rückgang feststellen — wohl als Erfolg besonders der werksärztlichen Tätigkeit. Leider können die in den Revisionsinstanzen endgültig anerkannten oder abgelehnten Fälle und die Begründungen dieser Verbescheidungen vorerst nicht erfaßt werden. Dies muß Spezialuntersuchungen überlassen werden. — Nicht uninteressant ist eine **statistische Untersuchung aus der DDR,** wo A. Brandt das Krankenmaterial des Jahres 1957 von über 4,5 Millionen Werktätigen nach den zehn wichtigsten **Krankheitsgruppen** ausgewertet hatte. Vgl. Z. ges. Hyg. (1959), S. 146. Die Krankheitsgruppen reihen sich aneinander in absteigender Häufigkeit: Grippe, Unfälle, Zähne und Verdauungsorgane, Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten, Haut, Herz und Kreislauf, Rheumatosen und Arthritis, Atmungsorgane, Nerven. Anders ist die Reihe bezüglich der Krankheitsdauer; hier stehen an erster Stelle die Herz- und Kreislaufkrankheiten, es folgen die Nerven-, dann die Zahn-, Magen-, Darmkrankheiten. Wieder anders ist die Reihenfolge bezüglich des Produktionsausfalls; sie lautet hier: Grippe, Unfälle, Zähne und Verdauungsorgane, Herz- und Kreislaufkrankheiten, Hals-Nasen-Ohrenleiden. Die ursächlichen Zusammenhänge mit den Industriegruppen erscheinen weniger charakteristisch. — Vom gleichen Verf. stammt eine **Betrachtung über den Einfluß berufsbedingter Faktoren auf den Krankenstand der im Gesundheitsdienst tätigen Personen,** veröffentl. im Dtsch. Gesundh.-Wes. (1959), S. 626. Hier steht die Infektionsgefährdung an erster Stelle, und zwar Grippe und Tuberkulose, sodann die Hautkrankheiten und die Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten. Die Tbk. betraf in 20,2% Ärzte, in 79,8% sonstiges Pflege- und Laborpersonal. Der Rentensatz für Infektionskrankheiten betrug ca. ein Fünftel aller in der DDR ausgezahlten Berufskrankheiten-Renten, ein Zeichen für das gehäufte Zurückbleiben von Dauerschäden. Natürlich wirkten sich die Infektionskrankheiten auch auf eine Erhöhung der Herz- und Kreislauferkrankungen aus. — In diesem Zusammenhang sei auch auf den Vortrag von Chr. Frieberger verwiesen, referiert in Münch. med. Wschr. (1959), 27, S. 1174: **Die wegen Krankheit verlorenen Arbeitstage — ihre Ursachen und ihre Bedeutung für die Volkswirtschaft.**

Arbeitsphysiologie. Über **Nachtarbeit und Leistung** schrieb D. Högger in Schweiz. med. Wschr. (1958), S. 408. Die sich über zwei Jahre erstreckenden Untersuchungen erfaßten drei Arbeitsgruppen eines Walzwerkes. Dabei ergaben die Nachtschichten keinen Leistungsabfall gegenüber den beiden Tagschichten. Verf. kam zu dem Urteil, daß im vorliegenden Betrieb weniger die Arbeitsbeanspruchung an sich die Nachtschicht unbeliebt machte als vielmehr die Umstellung der Lebensbedingungen in den Nachtarbeitsperioden. Dagegen war eine Störung der Leistungsbereitschaft des Körpers nicht nachzuweisen. — Allgemeine **Untersuchungen zur Frage der Arbeitsleistung und des Lebensalters bei körperlicher Arbeit** veröffentlichte M. Quaas in Dtsch. Gesundh.-Wes. (1958), S. 979. Die Untersuchung erstreckte sich auf 23 Arbeiter eines Betonwerks in den drei Altersgruppen um 23, 32, 49 Jahre. Bei diesen wurden halbstündlich Puls, Blutdruck, Hauttemperatur, elektrischer Hautwiderstand sowie die Arbeitsleistung festgestellt; außerdem wurden nach 30 Kniebeugen Vitalkapazität und Leistungsindex gemessen. Natürlich ergaben sich bessere Werte zugunsten der Jüngeren, doch war die prozentuale Ausnützung der Arbeitszeit bei der mittleren Gruppe am besten. Verf. empfiehlt derartige Untersuchungen bei der Analyse der Arbeitsplätze und bei Eignungsuntersuchungen. — Betr. **Physiologische Arbeitsgestaltung** kann auch auf mehrere Aufsätze von E. Grandjean in der Z. Präv.-Med. (1958), S. 253, und Revue du Praeventivmed. (1958) verwiesen werden. — Weiter muß noch auf ein grundsätzliches arbeitsphysiologisches Problem hingewiesen werden, das sich aus der **Verkürzung der täglichen und wöchentlichen Arbeitszeit** ergibt. Die Arbeitsmediziner haben seit jeher der vernünftigen Verkürzung der Arbeitszeiten das Wort geredet, sich aber auch für einen ausreichenden Urlaub eingesetzt. Die praktischen Erfahrungen haben leider gezeigt, daß diese täglichen bzw. wöchentlichen arbeitsfreien Zeiten nicht zu der erwünschten bzw. notwendigen Erholung von der Tages- bzw. Wochenarbeit verwandt werden. So mehren sich jetzt die Stimmen der Sachverständigen, welche diesen „Urlaub auf Raten" für unphysiologisch ansprechen und dafür einen verlängerten Jahresurlaub fordern, der viel mehr Garantien für eine richtige Erholung und Gesunderhaltung bietet. Beachtlicherweise ist dieser Gedanke bereits von der Tagespresse aufgegriffen worden. Eine diesbezügliche Entschließung des Landes-Ärzteverbandes Hessen muß begrüßt werden. Auf die grundlegenden Untersuchungen von A. Hittmair muß besonders hingewiesen werden. Siehe Int. J. prophyl. Med. (1959), 1, S. 16, insbes. Münch. med. Wschr. (1959), 31, S. 1329: **Die Wissenschaft vom Urlaub.**

Zum Thema **Frauenarbeit** liegen einige neuere Veröffentlichungen vor. A. Koeppen, I. Mihaila, H. Strejan studierten den **Einfluß gynäkologischer Erkrankungen auf die Arbeitsleistung am laufenden Band in der Konfektionsindustrie** (Arch. Gewerbepath. [1958], S. 490). Die Untersuchung erstreckte sich auf 258 Arbeiterinnen eines Konfektionsbetriebes mit Bandarbeit, und zwar auf 173 Maschinennäherinnen und 85 Büglerinnen. Untersuchungsmethoden und Arbeitsvorgang wurden geschildert. Die Reaktionen des Organismus beim Arbeitsablauf wurden geprüft durch die „stereotype" (durchschnittliche) Arbeitsleistung und durch die Dynamometrie der Fingerbeugemuskeln im Laufe des Arbeitstages. Außerdem wurde jede Arbeiterin einer eingehenden klinischen und fachärztlichen Untersuchung unterworfen. Die gynäkologischen Beobachtungen wurden mehrere Monate lang fortgesetzt. Die Ergebnisse waren: Die obengenannte berufliche Tätigkeit an sich scheint zu Veränderungen des Menstrualzyklus keine Beziehungen zu haben, auch nicht zur Verursachung einer Adnexitis; jedoch kann letztere bei Büglerinnen ungünstig beeinflußt werden. Zwischen den vorgenannten gynäkologischen Störungen und der Arbeitsleistung scheint eine direkte Beziehung zu bestehen. Bei den obengenannten Untersuchungen wurden auch Anzeichen der Ermüdung festgestellt, die aber noch durch die Willenskraft beherrscht wurden und die Produktivität nicht beeinflußt haben. — Hier reiht sich eine weitere Untersuchung von K. H. Sommer an: **Beurteilung der Invalidität bei der arbeitenden Frau vom Standpunkt des Gynäkologen.** Dtsch. Gesundh.-Wes. (1958), S. 1068. Als Ursachen der Frühinvalidität der berufstätigen Frau stehen an der Spitze Kreislauferkrankungen, Alterssymptome, rheumatische Erkrankungen. Bei chronisch-entzündlichen Adnexerkrankungen ist schwere körperliche Arbeit zu meiden, bei statischen Beschwerden dürfen keine Arbeiten verrichtet werden, die mit einer Erhöhung des intraabdominalen Drucks verbunden sind. Aus arbeitshygienischen Gründen sind Tauglichkeitsvorschriften, Tätigkeitsanalysen-Listen, periodische Untersuchungen erforderlich. Statt Schätzungen sollen leistungsbiologische Werte als Unterlagen der Frühinvalidität bzw. der noch vorhandenen Leistungsreste dienen. — **Physiologische Untersuchungen über die nervöse Ermüdung bei Telephonistinnen und Büroangestellten,** die von E. Grandjean durchgeführt worden waren, erbrachten die nachstehenden Ergebnisse (Int. Z. angew. Physiol. [1959], S. 400): Bei je zwei Gruppen die-

ser Personenkreise wurden die Leistungen nervöser Funktionen vor und nach der Arbeit gemessen. Dabei fanden sich bei den Telephonistinnen Steigerung der Gleichgewichtsbewegungen und des Fingertremors, Verlängerung der optischen Reaktionszeiten, Herabsetzung der Verschmelzungsfrequenzen, der Geschicklichkeit für Handarbeiten usw. Auch die Büroangestellten zeigten ähnliche Befunde. Die auffällige Geschwindigkeitserhöhung bei den „Durchstreichproben" steht im Einklang mit bestimmten Ermüdungserscheinungen im Sinne der Enthemmung und reduzierten Selbstkontrolle.

Über **e l e k t r i s c h e S c h ä d e n** liegen einige Veröffentlichungen vor. Die umfangreiche Arbeit von P. H u b e r u. H. F i s c h e r : **Beitrag zur Nierenpathologie des Starkstromunfalls** (Arch. Gewerbepath. [1958], S. 103) war veranlaßt durch die Erkenntnis, daß bei diesen Unfällen die Myoglobinbildung im Vordergrunde der Pathogenese steht. Myoglobin bewirkt im Tierversuch verschiedene Nierenschäden, je nach „gesäuertem" oder „alkalisiertem" Tier. Bei ersterem entwickelten sich Zylinder und Zellnekrosen; durch die Alkalitherapie des Starkstromunfalls wurden diese Schäden am Glomerulus- und Tubulusapparat vermindert und eine rasche Ausschwemmung des Myoglobins herbeigeführt. Damit soll die besonders von Schweizer Ärzten propagierte Alkalizufuhr nach dem elektrischen Unfall begründet werden. — Einen **experimentellen Betrag zur Behebung des elektrisch erzeugten Herzkammerflimmerns** erbrachte R. B a u m g a r t n e r im Arch. Gewerbepath. (1959), S. 168. Auf 48 Seiten werden hier die Versuche geschildert, am Ganztier und besonders am isolierten Herzen (Kaninchen) das durch den elektrischen Strom erzeugte Herzkammerflimmern abzustellen, und zwar durch die intra-aortale Injektion eines abgekühlten Blutersatzes. Bei 62 Einzelversuchen, war diese Methode 57mal erfolgreich gewesen (also zu 93%); es gelang in 16 Versuchen 14mal eine Entflimmerung — und 11mal eine Erholung des Herzens herbeizuführen. Die Reaktionszeit betrug durchschnittlich 1 Min. 35 Sek. Die Injektionslösung enthält NaCl, KCl, $CaCl_2$, $MgCl_2$, $NaHCO_3$, Glukose, z. T. 1% Pferdeserum, abgekühlt auf 10, besser auf 3—5°. Die Beobachtungen berechtigen zur Annahme, daß eine derartige Behandlung auch beim Kammerflimmern des Menschen brauchbar sein wird; vermutlich könnte diese Wirkung noch durch entsprechende Medikamente verstärkt werden. — **Über Schädigung des Hör- und Gleichgewichtsorgans durch elektrische Ströme** berichtete F. W. O e k e n im Dtsch. Gesundh.-Wes. (1959), S. 448, an Hand von fünf Fällen von Blitzschlag und zwei Starkstromverletzungen. Dabei ließen sich zwei verschiedene Befunde abgrenzen: Blutungen und Verletzungen des Trommelfells und der Mittelohrräume — eigentliche Stromschäden des inneren Ohrs im Bereich der Hörnerven, der Hörbahnen, des Labyrinths. Die einzelnen Fälle wurden entsprechend analysiert. — Ein Merkblatt über die **ärztliche Versorgung bei Unfällen durch elektrischen Strom** wurde von der (ostdeutschen) A k a d e m i e f ü r S o z i a l h y g i e n e usw. herausgebracht. Es befaßt sich mit den nachstehenden sechs Hauptfolgen: Atemstillstand, Kreislaufstillstand, Bewußtlosigkeit, Verbrennungen, Harnsperre, Frakturen und Luxationen. Für diese wesentlichen Folgeerscheinungen, die sich u. U. wechselseitig kombinieren können, wurden kurze Anweisungen gegeben. Auch hier wird die „Alkaliprophylaxe" stark betont, um das schädliche Myoglobin in Lösung zu halten und die gefährliche Harnsperre hintanzuhalten.

H i t z e - A r b e i t : Untersuchungen über die **Wärmestrahlenbelastung im Eisenhüttenbetrieb** wurden von J. B o r n e f f ausgeführt. Vgl. Arch. Hyg. 143 (1959), H. 1. Zunächst wurde eine Übersicht über die vorliegende Literatur gegeben, sodann wurden die Ergebnisse der eigenen Strahlen- und Klimamessungen an den Arbeitsplätzen mitgeteilt. Spitzenwerte der Bestrahlungsstärke wurden an der Blockschere mit 0,65 Watt/cm² festgestellt. Die mittleren Bestrahlungen pro Arbeitsschicht beliefen sich auf 1500—5000 Watt-sec/cm². Diese Energie verteilt sich je nach Arbeitsplatz unterschiedlich auf kurz- und langwelliges UR. Den größten Anteil an kurzwelliger Ultrarot-Energie bis 1400 mμ (= in das Gewebe eindringendes UR) besitzt das flüssige Eisen beim Abstich der Hochöfen. — Eine weitere einschlägige Arbeit von J. B o r n e f f erstreckte sich auf die **Wärmestrahlung besonders in Glashütten.** Vgl. Arch. Hyg. 143 (1959), S. 241. Die Untersuchung erstreckte sich auf zwei Betriebe, in denen von Hand Hohl-, Preß- und Stangenglas hergestellt wurde. Die Schmelztemperatur liegt bei ca. 1200—1400° C. Dazu kommt die Wärmeabstrahlung des Ofens und der noch glühenden Arbeitsstücke. Die Bestrahlungsstärke direkt am Ofen wurde mit rund 0,3 Watt/cm², am Arbeitsplatz mit 0,06 Watt/cm² bestimmt; die Strahlungen bei der Bearbeitung lagen je nach Technik bei 0,01 — 0,07 — 1,5 — 2,5 Watt/cm². Das Raumklima lag im Betrieb I bei 24—29° C und 50—40% rel. Feuchtigkeit — im Betrieb II bei 23° C und 54% rel. Feuchte. Unter den obigen Bedingungen wurde die Strahlenbelastung während des Arbeitstages je nach der Produktionsart mit wechselnd 2000—5000 Watt-sec/cm² berechnet, wobei der Hauptanteil auf die (kurzfristige) direkte Ofenstrahlung entfiel. Im Vergleich mit anderen Berufsgruppen ergaben sich also ähnliche Verhältnisse wie bei den Hochofen- bzw. Walzwerksarbeitern, 5—10mal höhere Werte als bei Freiluftarbeitern bei Sonnenbestrahlung, ein Vielfaches der Strahlenbelastung in den Küchen. Der in das Gewebe eindringende ultrarote Anteil der Gesamtbestrahlung wurde bei den Wellenlängen um 1400 mμ (maximal 1300) festgestellt; eine weitere Durchlaßlücke liegt bei 1700 mμ. Der Schlußsatz lautet: In den beiden Glashütten erhielten die Glasmacher an Strahlungen täglich insgesamt etwa 2000—3000 Watt-sec/cm² mit Ultrarotanteil ca. 1400 mμ von 200—300 Watt-sec/cm². — In diesem Zusammenhange dürfte auch eine Untersuchung englischer Tropenärzte (C. S. L e i t h e a d u. d r e i M i t a r b.) interessieren, Lancet II (1958), S. 109: **Häufigkeit, Verursachung und Verhütung von Hitzeschäden auf Schiffen im Persischen Golf.** Es handelt sich um die Mannschaften der Öltanker, von denen monatlich 230—240 mit einer Besatzung von rund 14 000 Mann den dortigen Hafen anlaufen. Die Sanitätsstation verfügt hier über eine besondere „Hitzschlag-Abteilung", in welcher während der drei Sommermonate 128 Mann eingeliefert worden waren (ein Todesfall, etwa die Hälfte mit schweren Hitzeschäden, wie Hitzschlag, Hyperpyrexie, hochgradiger Kochsalzmangel, Hitzekollaps, Hitzeneurasthenie usw.). Am meisten betroffen waren das Maschinen- und Küchenpersonal. In diesen Räumen wurden Temperaturen zwischen ca. 30 und 45° C festgestellt. (Ref. hatte vor Jahren im Heizraum eines deutschen Dampfers im Roten Meer durchschnittliche Temperaturen von ca. 45° festgestellt.) — Zum Problem **„Wärmestar"** liegt eine Arbeit von G. B a r t h e l m e s s und J. B o r n e f f vor. (Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal. 160 [1959], S. 641.) Zunächst wurden die bisher aus der Glas- und Metallindustrie bekanntgegebenen Zahlen abgedruckt: in der westdeutschen Glasindustrie pro Jahr etwa 3,5 entschädigte Fälle — in der Metallhütte innerhalb von 6 Jahren nur 2 Fälle. Die in der internationalen Literatur mitgeteilten Zahlen sind außerordentlich verschieden. Die eigenen Betriebsuntersuchungen der Verff. erfaßten 108 Glasarbeiter und 168 Hüttenarbeiter — mit Arbeitszeiten zwischen 5 bis über 20 Jahren. Bei den Hüttenarbeitern konnte kein sicherer Befund festgestellt werden, bei den Glasmachern zeigten 3,7% einen beginnenden Berufsstar. Weiters wurden physikalische Messungen an den Arbeitsplätzen vorgenommen betr. Strahlen-Intensität und Klima-Verhältnisse; dabei wurden 3 Gruppen aufgestellt: Hitzearbeit mit intensiver IR-Bestrahlung und niederer Umgebungstemperatur — ebenso bei hoher Umgebungstemperatur — ebenso bei wechselnden Temperaturen. Die geringe Beteiligung der Eisenhütten-Arbeiter ist damit zu erklären, daß sie nur an wenigen Stellen und nur kurze Zeiten den ungünstigen Strahlungen ausgesetzt sind. Die beim Hochofen-Abstich Beschäftigten sind an sich einer intensiveren Strahlung ausgesetzt, doch wird dieselbe durch die kühlere Umgebung ausgeglichen. Die Ursache des Glasmacherstars beruht auf einer thermischen Schädigung der germinativen Zone am Linsenäquator, und zwar führt hier die zugeführte Wärme zu einer Entwicklungsstörung der normalerweise bei niedrigeren Temperaturen ablaufenden Faserreifung. Diese abnorme Erwärmung findet statt durch die von der Iris resorbierten Wärme, die sich auch noch auf die vordere Linsenkapsel erstreckt und zur Ablösung der vorderen Kapsellamelle führt. Bei einem Teil der Fälle scheinen allerdings auch photochemische Faktoren mitzuwirken.

L ä r m - S c h ä d e n : Eine zusammenfassende Darstellung betr. **Erkennung und Verhütung der Lärmschädigung des Hörorgans** gab F. W. O e k e n im Dtsch. Gesundh.-Wes. (1959), H. 6. Zunächst wurden die international angewandten Lärmpegel erörtert, die zwischen etwa 75 und 100 Phon liegen. In diesem Rahmen bewegten sich auch die vom Verf. selbst ausgeführten Messungen in einem Industriekombinat. Der wesentliche Anteil der Geräusche lag bei Frequenzen von 1000—6000 Hz. Immerhin ergaben die Audiometer-Werte (vor Arbeitsbeginn bei 68 Arbeitern) eine mehr oder weniger ausgeprägte Innenohr-Schwerhörigkeit, bes. bei den betriebsälteren Arbeitern (mit 5—9 Arbeitsjahren). Die *Langenbeck*sche Geräuschaudiometrie wies in 82% der Fälle auf eine Schädigung des *Corti*schen Organs hin. Weitere Untersuchungen befaßten sich mit der individuellen Disposition zur Lärmschädigung, doch wurde eine Beziehung zu der Pneumatisation des Schläfenbeins oder zu den Ergebnissen der Hörermüdungsmessungen nicht gefunden. Die sogen. c^5-Senke konnte bei einem Drittel der Fälle nachgewiesen werden. Prophylaktisch erfolgreich war die Anwendung des Ohropax-Lärmschützers, besonders auch im Hinblick auf die kaum behinderte Sprachverständigung. — G. J a n s e n berichtet über die **Entstehung vegetativer Funktionsstörungen durch Lärmeinwirkung.** Arch. Gewerbepath. (1959), 3, S. 238. Das obengenannte Problem ist bereits von

G. Lehmann, Seyfarth, Tamm u. a. bearbeitet worden. Verf. erfaßte bei seinen Untersuchungen in den Jahren 1956/58 insgesamt 1005 Arbeiter auf 15 Hüttenwerken, und zwar wurden jeweils durchschnittlich 63 Leute zur Untersuchung herangezogen. Mehr als die Hälfte war dem Starklärm ausgesetzt. Die Untersuchung dauerte beim einzelnen Arbeiter während der Arbeitszeit jeweils bis zu zwei Stunden. Vorher hatte bereits eine Voruntersuchung stattgefunden, bei der 201 Leute aus vier Hüttenwerken erfaßt wurden. Die Ergebnisse der Gesamtuntersuchung lassen sich zusammenfassen wie folgt: Bei den Lärmarbeitern waren Befunde vegetativer Funktionsstörungen, beispielsweise Schlafstörungen, Kopfschmerz, Trockenheitsempfindung im Mund- und Rachenraum, Verdauungsbeschwerden, Gefäßstörungen bzw. periphere Kreislaufsymptome, Gleichgewichtsstörungen, Wetterempfindlichkeit deutlich häufiger als bei Arbeitern aus ruhigen Betrieben. Die Blutuntersuchungen und die objektiven psychologischen Verfahren ließen einen Lärmeinfluß nicht erkennen. Jedenfalls fallen die Lärmarbeiter durch ihre besondere psychische Labilität auf. Die Ergebnisse entsprechen also den bisherigen Befunden bei der experimentellen Lärmforschung. — Zu dem gleichen Thema äußerte sich auch E. Grandjean in d. Z. Präv.-Med. (1959), H. 1: **Die Wirkungen des Lärms auf vegetative und endokrine Funktionen.** Verf. gab zunächst einen Rückblick auf die bereits vorliegenden Untersuchungen von *Cannon, Laird, Corbeille* u. *Baldes, Finhle* u. *Poppen, Lehmann* u. *Tamm* u. a. (39 Veröffentlichungen), die durch Eigenbeobachtungen ergänzt wurden. Demnach führen Lärmreize zu vasomotorischen Störungen mit Erhöhung des peripheren arteriellen Strömungswiderstands, auch mit Blutdrucksteigerung und Änderung der Herzfrequenz, zu Hemmungen der Tätigkeit der Verdauungsorgane, zu Stoffwechselsteigerungen. Diese Reaktionen sind vorübergehend; eine Gewöhnung gibt es nicht. Es handelt sich hierbei um vegetative Reflexe, die über das Zwischenhirn verlaufen. Dazu kommen häufig auch Schlafstörungen und die Lärmeinflüsse auch in den Erholungszeiten, wodurch das Gleichgewicht zwischen Beanspruchung und Erholung gestört wird. Dadurch kommt es zu chronischen Ermüdungszuständen, zu Störungen des Wohlbefindens, der Leistungsminderung usw. — Eine Veröffentlichung von K. Schröder behandelt den **Individuellen Lärmschutz.** Dtsch. Gesundh.-Wes. (1959), H. 6. Verf. prüfte fünf verschiedene Lärmschützer: Ohropax, Filterphon, Sonex, Selektone, Glasdaune, gemessen morgens und abends nach 10stündiger Verweildauer im Gehörgang. Die Dämmwirkungen schwankten zwischen drei bis acht Dezibel, wechselnd nach Frequenzen und Einfetten. Die Vor- und Nachteile der Apparate wurden erörtert; die Gewöhnung spielt dabei eine wichtige Rolle. Die Bedeutung der Lärmpausen durch entsprechende Verlegung der Großlärmschichten, die laufende ärztliche Überwachung der Lärmarbeiter, die Verabreichung von Vitamin A wurden diskutiert. — Zur **Begutachtung der Schwerhörigkeit** nahm K. H. Hahlbrock Stellung in Z. Laryng (1958), S. 327. Er schlug vor, die bisherigen Untersuchungsmethoden zu ergänzen durch genormte Sprachteste; ferner den Hörverlust in „relativen Dezibelzahlen" und den Diskriminationsverlust der nicht oder falsch verstandenen Einsilber-Worte in Prozenten zum Ausdruck zu bringen. Hierzu wurde eine neue Tabelle aufgestellt. — Betr. **Struktur-Veränderungen am Cortischen Organ durch Lärm** sei auf das Referat über die interessanten Untersuchungen von Chl. Beck in Klin. Wschr. (1959), S. 677 verwiesen. — Schließlich darf noch auf eine Monographie der **Gehörleiden durch Lärm und die Erkenntnisse der Audiologie** von V. Pescetti (Rom 1956, Verlag der Italienischen Unfallverhütungs-Anstalt) hingewiesen werden. Sie umfaßt alle Probleme der Lärm- und Gehörmessung, der Physiologie, Pathologie und Psychologie der Lärmschäden, endlich die versicherungsrechtlichen Auswirkungen. Veranlassung für die Abfassung der Schrift war die Aufnahme der Lärmschäden in die Liste der zu entschädigenden Berufskrankheiten in Italien.

Preßluftwerkzeuge: An dieser Stelle seien nur kurz einige Hinweise gegeben. Hettinger und Beck veröffentlichten in der Int. Z. angew. Physiol. und Arbeitsphys. 16 (1956), S. 250, einen **Index für die Auswahl von Arbeitern für die obigen Werkzeuge.** — H. Wortmann schrieb in der Medizinischen (1959), S. 894, über **die Begutachtung derartiger Schädigungen.** — Vgl. dazu auch Bürkle de la Camp im Fragekasten der Med. Klinik (1959), S. 999.

Staubschäden: Zunächst dürften einige Sätze aus einer eben herausgekommenen Schrift der **Berufsgenossenschaft der keramischen Industrie** interessieren, bei welcher die gesamte bayerische Porzellan-Industrie (immer noch die größte der Welt) versichert ist (rund 43 000 Versicherte = 32 700 „Vollarbeiter"). Diese Industrie mußte in den Jahren 1949—1957 für die Entschädigung von Silikose- bzw. Silikotuberkulose-Fällen 17 776 840 DM aufbringen, i. J. 1957 z. B. rund 3 469 000 DM, also pro Vollarbeiter 108 DM. Von der Berufsgenossenschaft waren ausgegeben worden 1951—1958 für vorbeugende Maßnahmen einschl. Röntgenreihen-Untersuchungen 5 608 600 DM, für Heilverfahren und Kuren 2 845 000 DM. Beachtlich sind auch die Aufwendungen der einzelnen Betriebe für die Staubbekämpfung. Anbei ein Beispiel: Eine Wandplattenfabrik richtete 1956—1958 eine Absauge-Anlage ein. Kosten der Einrichtung 219 000 DM; laufende Betriebskosten (ohne Abschreibungen) jährlich 99 200 DM. Dazu jährlicher Beitrag zur Berufsgenossenschaft 93 700 DM. Dazu kommen noch die Kosten der Produktionsausfälle durch die Krankmeldungen. — Diese Hinweise aus neuester Zeit mögen hinreichen, um das finanzielle Problem der Silikose zu beleuchten. Gottlob ist es gelungen, seit Beginn der Bekämpfungsmaßnahmen 1910 (die damals vom Ref. eingeleitet worden waren), ganz wesentliche Erfolge zu erzielen. — Aus der Reihe „Forschungsberichte des Wirtschafts- und Verkehrsministeriums Nordrhein-Westfalen" liegen in den Berichten 490 und 571 mehrere Arbeiten über die **Staublungen-Probleme** vor. Der Bericht 490 (90 S.) enthält sechs Beiträge und ein Sammelreferat nachstehenden Inhalts: J. A. Schedling u. Mitarb. über **Messung und Untersuchung von Stäuben.** — Th. Mackowsky u. A. Thaer über **Physikalisch-petrographische Untersuchungen der Stäube, Staubgrenzwerte** u. dgl. — Schiller, Klosterkötter, Schlipköter über die bisherigen **Ergebnisse der Tierversuche** — usw. Die bisherigen Ergebnisse der vorgenannten Versuche werden zusammengefaßt wie folgt: Die verwendeten vier reinen Kohlenstäube sind inert; jedoch genügt schon ein Zusatz von 3% Quarzstaub, um silikotische Gewebsreaktionen hervorzurufen. Quarzarmer Schieferstaub ist annähernd inert, ein Schieferstaubzusatz von 20% zum reinen Kohlenstaub ist kaum gefährdend. — Auf die weiteren physikalisch-chemischen Untersuchungen soll hier nicht weiter eingegangen werden. Dagegen ist besonders zu würdigen der Bericht Nr. 571 (151 S.), der ausschließlich die Ergebnisse der Untersuchungen von W. Klosterkötter enthält: **Zur Wirkung der Kieselsäure bei der Entstehung der Silikose** (Westd. Verlag Köln-Opladen, 1958). Der Stoff ist gegliedert: Die Silikose als sozialmedizinisches Problem — Theorien über die Entstehung — Ergebnisse langjähriger eigener experimenteller Untersuchungen (95 Abb.) — umfangreiches Literatur-Verzeichnis (20 S.). Abschließende Ergebnisse: Gelöste Kieselsäure ist unwirksam; die Monokieselsäure macht keine Gewebsveränderungen. Dagegen ruft die Polykieselsäure Eiweißfällung und toxische Zellschädigung hervor, wobei der kristalline Zustand von ausschlaggebender Bedeutung ist. Alle SiO_2-Formen sind primär zelltoxisch, mit ähnlichen Gewebsreaktionen. Es ist daher ein einheitliches oberflächen-chemisches Wirkungsprinzip der SiO_2 anzunehmen, wobei die Kristallstruktur maßgeblich mitspielt. Die Löslichkeitstheorie ist daher abzulehnen. Quarz und alle hochgeglühten SiO_2-Stäube mit Cristobalit-Struktur erzeugten hyaline Knötchen. Dagegen verursachten SiO_2-Gele und Kolloid-Stäube nur faserreiche Staubknötchen, die im Laufe der Zeit resorbiert wurden. — Ein Aufsatz von L. Dunner enthält kritische Betrachtungen zum Problem: **Pneumokoniosen oder Stauberkrankungen der Lungen?** Zbl. Arbeitsmed. (1959), S. 12. Verf. kommt zu seinen Betrachtungen auf Grund von Beunruhigungen in der englischen Sozialversicherung, nach der eine Entschädigung von Staublungenerkrankungen nur in bestimmten listenmäßigen Berufen erfolgt. Es wurde daher vorgeschlagen, auch solche Staubarbeiter dem Versicherungsschutz zu unterstellen, die durch eine hochgradige Dyspnoe arbeitsunfähig geworden sind, auch wenn keine typischen pneumokoniotischen Röntgenbilder vorliegen, sondern nur schwere emphysematöse Veränderungen oder schwere Staubbronchitis mit entsprechenden Rückwirkungen. (In ähnlicher Weise haben schon andere Länder alle Staubschädigungen der Lungen dem Versicherungsschutz unterstellt, soweit dadurch eine erhebliche Minderung der Erwerbsfähigkeit verursacht worden war. Auch Ref. hatte schon vor Jahren diesen Vorschlag gemacht, der aber damals abgelehnt worden war.) — Beachtlich erscheint ein Aufsatz von G. Jakob im Zbl. Arbeitsmed. (1959), S. 15: **Zur familiären Disposition zur Silikose.** Die zahlreichen internationalen Untersuchungen über die persönliche Disposition zur Silikose waren bisher unbefriedigend geblieben, sowohl bezüglich der Konstitution als auch der Rasse. Einige Ergebnisse hatte die Zwillingsforschung erbracht. Verf. untersuchte nun in mit Silikose stark belasteten Familien den Ablauf der dort vorgekommenen Staublungenerkrankungen. Dabei ergab sich, daß innerhalb dieser Familien deutlich eine Häufung von Silikosefällen zu beobachten war, die auffällig rasch zeitlich abgelaufen waren. Bei den Endstadien III der primär erfaßten Silikosen ließen sich allerdings keine eindeutigen familiären Belastungen feststellen.

Immerhin rechtfertigen diese Ergebnisse die Annahme einer familiären Disposition zur Silikose und veranlassen weitere Forschungen nach dieser Richtung. Möglicherweise müßten aus derartigen Familien stammende Mitglieder von Staubberufen ferngehalten werden. — **Über quantitative Untersuchungen über die Lungenreinigung im Tierexperiment** berichtete neuerdings W. Klosterkötter (mit Bünemann) im Arch. Hyg. (1959), S. 112. Verff. bestäubten Ratten mit Quarz und Aërosil. Dabei zeigte es sich, daß der in den Alveolen zurückgehaltene Quarzstaub nur langsam und unvollständig eliminiert wurde; in 5 Monaten waren von 1 mg Staub nur 37% ausgeschieden worden. Dagegen wurde Aërosil (amorphe SiO_2) relativ rasch und reichlich ausgeschieden, wohl infolge der Kornfeinheit und Lösungsgeschwindigkeit. — W. Klosterkötter berichtete an gleicher Stelle (S. 85) auch über **Tierexperimentelle Untersuchungen über die Gewebswirkung von γ-Aluminiumoxyd.** Die Ergebnisse lassen sich zusammenfassen wie folgt: Das Produkt kann bei niedriger Konzentration als relativ harmlos bezeichnet werden; wirkt aber doch in hoher Konzentration zellschädigend und fibroplastisch, allerdings mehr i. S. einer Gerüstsklerose, als einer echten Fibrose. Immerhin ist eine ursächliche Beteiligung bei der Korundschmelzerlunge nicht abzulehnen. — C. Velican (u. 4 Mitarb.) befaßten sich mit der **Frage des präradiologischen Stadiums der Silikose.** Brit. J. industr. Med. (1959), 16, S 40. Die 2j. Überwachung von 22 hochgefährdeten Goldminenarbeitern (Material mit 72% SiO_2 ergab vor dem Erscheinen von Röntgenverschattungen bei 6 Leuten im Blutbild eine Verminderung der Erythrozyten mit Eosinophilie und Monozytose sowie Zunahme des Quarzgehaltes des Blutes. Verff. weisen auf die Bedeutung dieser Befunde für die Prophylaxe hin. — **Die Differentialdiagnose der Silikose** erörterte G. Sepke in der ärztl. Fortbild. (1959), S. 78. Verf. wies zunächst hin auf Verwechslungen mit chronischer Bronchitis, Altersfibrose, Stauungslunge, Boecksche Krankheit, Mykosen, Toxoplasmose, Tumoren, Atelektasen, Infarkte usw. Besonders eingehend wurde die Differenzierung gegen die verschiedenen Tuberkulose-Formen besprochen. — Zu nennen ist ferner H. J. Schmid: **Beitrag zum Problem der Silikoarthritis (Caplan-Syndrom).** Helv. med. Acta (1958), 25, S. 289. Verf. konnte unter 250 Silikotikern 7 Fälle von Silikoarthritis, außerdem noch weitere 4 Patienten mit anderen Symptomen einer Kollagenkrankheit feststellen, wie Sklerodermie, Sklerödem, Thrombangitis. Die Lungen zeigten jedoch keine vermehrte Fibrosierungstendenz. In einem dieser Fälle hatte auch eine Tuberkulose vorgelegen, die evtl. als „Poncet-Rheuma" angesprochen werden konnte. Es ergibt sich nun die grundlegende Frage, ob Arthritiker grundsätzlich von einer Staubarbeit ferngehalten werden sollen. Die Antwort steht noch aus. — In diesem Zusammenhang muß schließlich noch auf die wichtige kritische Zusammenstellung über die modernen **Lungenfunktionsprüfungen** von O. P. Schmidt u. W. Günther hingewiesen werden, Med. Klin. (1959), 15, S. 753 — ferner auf den entsprechenden Aufsatz von A. Lichterfeld im Dtsch. Gesundh.-Wes. (1959), 28, S. 1283. — Ein derzeit immer noch viel diskutiertes Problem betrifft die **Beziehungen zwischen Silikose und Emphysembronchitis.** Hierüber schrieb K. Husten in „Die Staublungen-Erkrankungen", Bd. 3 (Verlag Steinkopff, Darmstadt, 1958, S. 396) wie folgt: Die chron. Bronchitis und das Lungenemphysem beruhen auf einer Ermüdung und Atrophie der elastisch-muskulären Elemente. Der Alveolenschwund bedeutet eine Verkleinerung der respiratorischen Lungenfläche. Die dauernde Einatmung von Feinstaub führt zu erhöhter Schleimabsonderung und Quellung der Alveolar-Epithelien, somit zur Verengung der Alveolen mit Druckveränderungen bzw. Erschwerung der Ausatmung. Dazu kommen häufige Erkältungskatarrhe. Verf. studierte die Befunde von 1363 Obduktionen, von denen 852 Bergleute ohne Silikose betrafen; von diesen hatten 725 ein Emphysem, 202 sogar ein schweres E., und zwar auch schon im 4. Lebensjahrzehnt. Beim Bergmann ist — auch ohne Silikose — die Entstehung des Emphysems um etwa 10 Jahre vorverlegt, das schwere E. mindest doppelt so häufig wie bei anderen Arbeitern. In den silikotischen Lungen kommt dann noch die Verschwielung des Lungengewebes und des Hilus mit Narbenzug hinzu. Von 907 obduzierten Bergleuten mit Silikose hatten 37% ein schweres E., zunehmend mit dem Lebens- bzw. Arbeitsalter. Hier wirken also Staubinhalation, Erkältungsmöglichkeiten, Schwerarbeit zusammen; sodann ist evtl. noch das Altersemphysem mitbeteiligt. — Dazu passen auch die nachstehenden klinischen Beobachtungen von M. Carstens (mit 4 Mitarb.) im Arch. Gewerbepath. (1959), 17, S. 67: **Die Staubschädigungen der Bergleute.** Die Untersuchung erstreckte sich auf 623 Rentner, nämlich 404 Silikotiker, 219 Emphysematiker und Kreislaufgeschädigte. Die Verff. kamen dabei zu nachstehender Beurteilung: Im Bergbau kommt es zum Zusammenwirken von Staub, Erkältung, Druckschwankungen usw.; die Folgen sind Bronchitis, Emphysem, Bronchiektasen, Silikosen. Die (leichteren) disseminierten Silikosen haben keine wesentlichen funktionsstörenden Wirkungen; letztere setzen erst im Stadium der konfluierenden Fibrosen, also der Verschwielung ein. Jedenfalls kommt es bei den Bergleuten früher und stärker zur Herabsetzung der Lungenreserven und damit zu Funktionsstörungen als bei anderen Staubarbeitern; dieser Abbau erfolgt gesetzmäßig mit zunehmendem Berufsalter, beginnend ab ca. 25 Berufsjahren, begünstigt durch anlagemäßige Faktoren. U. U. können schon nach 20 Berufsjahren Emphysembronchitis und Silikose zur Invalidität führen, die bei anderen Individuen erst durch das aufgepfropfte Altersemphysem begründet wird. — Otto und Maron schrieben über die **Histologie der Eisenablagerungen bei Porzellinersilikosen** (Arch. Gewerbepath. [1959], 17, S. 117). Untersuchungen über den Eisengehalt von Staublungen waren schon um 1940 von *Gerstel* vorgenommen worden. Während normal in der Erwachsenen-Lunge etwa 0,3 g Eisen vorliegen, fanden sich bei Erzbergleuten bis 10,0 g Eisen (als Fe_2O_3), aber auch bei Staubarbeitern ohne Eisenstaub ebenfalls erhöhte Eisenwerte. Demgemäß mußten diese erhöhten Eisenwerte wohl endogener Herkunft sein. Verff. untersuchten Schnitte von 40 Porzelliner-Lungen. Sie fanden sowohl im Lungengewebe als auch in den Hilusdrüsen schon im frühen Silikosestadium erhöhte Eisenablagerungen, besonders in den Randgebieten der Silikoseknötchen, nicht aber im Innern der homogenisierten Schwielen; es bestanden engste lokalisierte Beziehungen zwischen Hämosiderin-Niederschlägen und den Staubpartikelchen. Es liegt hier wohl eine Stauungslunge en miniature vor, in den Lymphknoten eine Ausschwemmung von Hämosiderin aus abgebauten „Herzfehlerzellen". Bei der physiologischen Anthrakose besteht keine derartige Siderophilie; Voraussetzung ist eine gewisse Fremdkörperanreicherung im Gewebe. Bekannt ist die Eisenhülle der Asbestosekörperchen. Bei der Lungentuberkulose indurativer oder exsudativer Art besteht keine Siderophilie. Für differentialdiagnostische Zwecke hat der Eisennachweis allerdings keine wesentliche Bedeutung. — **Die Lungenveränderungen bei Sintermetall-Arbeitern** wurden von Moschinski u. Mitarb. im Arch. Gewerbepath. (1959), S. 697, eingehend beschrieben auf Grund einer Untersuchung von 331 Arbeitern aus der Hartmetall- und Metallkarbid-Industrie. Drei Krankengeschichten wurden mitgeteilt und durch sieben Röntgenbilder erläutert. Es wurden 20 beginnende, 38 leichte, 1 schwere Lungenfibrose festgestellt. Gefährdet sind nur die Arbeiter, die mit dem vorgesinterten Material zu tun haben. In einer Titanoxydfabrik wurden einige leichte Lungenverstäubungen gesehen. Die Pathogenese konnte nicht völlig geklärt werden, möglicherweise handelt es sich um ein allergisch-hyperergisches Geschehen ohne Abhängigkeit von Zeit und Dosis. Die Erfahrungen des Auslands wurden mitgeteilt. — H. A. Müller befaßte sich mit der **pathologischen Anatomie der Talkumlunge** (Arch. Gewerbepath. [1959], 3, S. 262). Zunächst wurde hier ein Überblick über die Zusammensetzung der üblichen Talkumprodukte sowie über die gewerbliche Verwendung des Talkpuders gegeben. Anschließend wurden zwei Lungenpräparate eingehend untersucht und beschrieben, die teilweise von den Angaben in der Literatur etwas verschieden sind. Es handelt sich bei den beiden Präparaten je um eine Probeexzision aus Lunge und Hiluslymphknoten sowie aus einem operativ entfernten Lungenlappen. Im ersteren Falle fanden sich überwiegend zellige Proliferationen in Verbindung mit ausgedehnter hyaliner Verschwielung der Lymphknoten — im zweiten Falle waren, vermutlich infolge einer begleitenden Tuberkulose, stärkere Bindegewebswucherungen vorhanden. Die durch den handelsüblichen Talkstaub verursachte Staublunge muß als Mischstaublunge aufgefaßt werden, wobei je nach Zusammensetzung verschiedene morphologische Befunde zu erwarten sind. — Über **Asbestose bei Isolierern** berichteten C. W. Hertz u. H. Reinwein in Ärztl. Wschr. (1959), S. 361. Es handelte sich um drei Patienten mit 10, 21, 23 Arbeitsjahren, die meist mit Asbest gearbeitet hatten. Die Diagnose lautete: chronische therapieresistente Bronchitis, Lungenfibrose, Herabsetzung der Vitalkapazität, Atembeschwerden, Mattigkeit, Husten; im Sputum fanden sich Asbestosekörperchen. Ein charakteristisches Röntgenbild hatte nur bei dem ältesten Arbeiter vorgelegen. — Über **einen Fall von Beryllium-Krankheit** berichtete C. H. Wood (mit zwei Mitarb.) im Brit. J. Industr. Med. (1958), S. 209. Es handelte sich um einen Chemiearbeiter, der in der letzten Zeit seiner 11j. Tätigkeit Berylliumoxyd gemahlen und abgefüllt hatte. Er erkrankte mit Mattigkeit, Gewichtsverlust, erheblicher Kurzatmigkeit usw.; der Tod erfolgte nach langsam fortschreitender Verschlimmerung innerhalb von vier Jahren. Eine vorübergehende Besserung war durch Corticotrophin erreicht worden. Verff. erörterten noch diagnostische und pathologisch-anatomische Probleme. — Anschließend sei auch auf das Referat von W. Neef über **Chronische Beryllium-Granulomatose** aus Z. Tuberk.

111 (1958), S. 330 in d. Wschr. (1959), 17, S. 778 hingewiesen. — Über die **Byssinose (Baumwollstaublunge)** schrieb T. Wegmann (mit zwei Mitarb.) in Schweiz. med. Wschr. (1958), S. 437. Es handelte sich um den ersten in der Schweiz beobachteten Fall. Die zunehmenden Beschwerden waren Atemnot, Asthmaanfälle, Konjunktivitis; sie traten nur auf beim Kontakt mit Baumwollstaub. Die Hauttestungen auf Baumwollstaub waren positiv. Röntgenologisch bestanden verstärkte Lungenzeichnung und Emphysem. Die Lungenfunktionsprüfung ergab Ausfälle. Die ersten Krankheitserscheinungen waren nach fünf Jahren aufgetreten. — Über **Getreidestaublunge — eine Pneumokoniose durch organischen Staub** berichtete R. C. Frank im Amer. J. Roentgenol. (1958), S. 189. Beobachtet wurden 27 Fälle, davon 11 akute, 9 chronische, im übrigen wechselnde, mit Temperaturanstieg, Husten, Kurzatmigkeit. Röntgenologisch bestanden interstitielle Fibrosen bzw. kleinfleckige Infiltrate. Gelegentlich wurde Candida albicans gefunden. Die infektiöse Ursache wurde abgelehnt, dagegen eine Allergisierung angenommen. — Mit dem **Lungenemphysem der Hohlglasbläser** befaßte sich Michaelis. Vgl. „Arbeitsschutz" (1959), 3, S. 69. Die Erhebung erfaßte 260 Mund-Glasbläser, von denen 92 besonders eingehend untersucht wurden, mit Beschäftigungszeiten bis über 30 Jahre. Nur bei Leuten mit etwa 50 Lebensjahren wurde ein Altersemphysem festgestellt; eine chronische Bronchitis bestand nur in ganz wenig Fällen. Im allgemeinen ergab sich eine zweckmäßige Anpassung der Lungenelastizität an den Arbeitsvorgang. Das Auftreten einer „Glasbläserlunge" muß abgelehnt werden.

Gewerbliche Gifte: Blei. Eine sehr instruktive Darstellung von **Klinik und Therapie der Bleivergiftung** stammt von S. Moeschlin, Z. Unfallmed. Berfskr. (1958), H. 2. Nach Angaben über Bleigefährdung und Bleiaufnahme wird das klinische Bild eingehend erläutert, gegliedert nach den subjektiven und objektiven Symptomen und Nachweismethoden. Von den letzteren wird das Blutbild besonders eingehend besprochen (im Knochenmark basophil punktierte Erythroblasten, zweikernige Erythroblasten usw.). Gegenüber der allgemeinen Auffassung, daß die Arteriosklerose keine spezifische Bleifolge ist, vertritt M. die Auffassung, daß im Hinblick auf die bei Bleieinwirkung bestehenden Gefäßspasmen die Entwicklung sklerotischer Gefäßveränderungen nicht abgelehnt werden kann. Daher kommen auch Nierenschäden bei Bleivergifteten häufiger vor. (*Chapman* hatte unter 385 Bleivergiftungen zu 22% Albuminurie und zu 5,4% Nephrosklerose gefunden). M. berichtete über eine Eigenbeobachtung, bei der nach akuter Vergiftung später eine Steigerung des Blutdrucks und des Rest-N auftraten und nach Jahren eine arteriosklerotische Schrumpfniere entstand — mit anginösen Herzbeschwerden infolge Koronarspasmen (Vögtlin hatte über einen Myokardinfarkt bei 37j. Mann nach Bleivergiftung berichtet). Es gibt auch eine direkte Nierenschädigung bei akuter und subakuter Bleivergiftung. Schließlich wird noch die Therapie besprochen und das Kalzium-EDTA (Äthylendiamintetraessigsäure) empfohlen — aber nur bei vorsichtiger Dosierung und Kontrolle: nicht mehr als 20 mg/kg Körpergewicht, also bei Erwachsenen intravenös nicht mehr als 1,2 bis 1,4 g pro Tag! — oder peroral höchstens 30 mg/kg Körpergewicht! — Von Dinischtoter u. Mitarb. stammen zwei Bleiarbeiten, Arch. Gewerbepath. (1959), S. 127 u. S. 148. Die erstere Arbeit handelt über **die klinischen Kategorien des industriellen Saturnismus,** wobei drei Probleme herausgearbeitet wurden: ätiologische Faktoren im Hinblick auf die Haupt- oder Nebenwirkung — individuelle Reaktionen auf die Bleieinwirkung — Vergiftungsablauf und -zeit. Analysiert wurden mehrere hundert Fälle von Bleivergiftung mit dem Versuch, die einzelnen Symptome in gewisse Schemen einzuordnen und die einzelnen Symptomgruppen der Bleivergiftung im Hinblick auf Klinik und Prophylaxe zu klassifizieren. — Die zweite Arbeit betrifft **hämodynamische Studien bei der industriellen Bleikrankheit.** Sie wurden ausgeführt nach der von *Wezler-Böger* angegebenen Methodik (Erg. Physiol [1939], 41, S. 292): Bestimmung von Blutdruck, Schlag- und Minutenvolumen, Pulswellengeschwindigkeit, Widerstände, Herzleistung usw. Untersucht wurden 39 Bleifälle verschiedener Stadien. Die Ergebnisse waren: Im allgemeinen fanden sich mittlere Werte, bei der Bleikolik ist der periphere Widerstand erhöht; anschließend besteht noch eine gewisse Labilität mit Neigung zu Hypotonie, vermutlich als Einwirkung des Bleis auf das vegetative Nervensystem. — Ein weiterer Aufsatz über **Diagnostik und Therapie von Bleischäden mit Komplexbildnern** von Lange, Pickard u. Weinig war in der Ärztl. Wschr. (1959), H. 6, erschienen. Es handelte sich um die Beobachtungen bei zwei Bleivergifteten (Metallhüttenarbeiter, Glasurarbeiter). Die Ergebnisse lassen sich zusammenfassen, wie folgt: Intravenöse Gaben von Ca-DiNa-EDTA (Mosatil) führten bei zwei Pb-Kranken zum raschen Abklingen der Vergiftungssymptome. Durch häufige Bestimmung des Urinbleis wurde der Ausscheidungseffekt verfolgt. Die parenterale Applikation war sehr viel wirksamer als orale Gaben. Nebenwirkungen konnten unter der Therapie nicht festgestellt werden, wobei besonderer Wert auf die Überwachung der Nierenfunktion und Kontrolle der renalen Eisenausscheidung gelegt wurde. Störungen des Kalzium- und Kupferstoffwechsels traten nicht auf. Wegen verschiedentlich beschriebener Zwischenfälle mit Nierenversagen sind Manifest-Nierenkranke von der Behandlung vorerst auszunehmen. Bei Auftreten von Nierensymptomen oder allgemeiner Unverträglichkeit muß die Behandlung sofort abgebrochen werden. Die bisher gebräuchliche Tagesdosis von 50 mg/kg Körpergewicht kann ohne wesentliche Wirkungseinbuße auf 25—30 mg/kg herabgesetzt werden, wobei die langsame intravenöse Infusion optimalen Effekt erwarten läßt. Durch probatorische Gaben des Komplexbildners („Mosatil-Test") läßt sich das Vorhandensein oder Fehlen größerer ausscheidungsbereiter Pb-Depots auch dann nachweisen, wenn die Exposition bereits einige Jahre zurückliegt. Bei der Begutachtung ehemals Bleigeschädigter ist der Test daher von gewissem Wert. — Das gleiche Problem behandelten M. Savičevič u. Mitarb.: Über **Erfahrungen mit Mosatil ($CaNa_2EDTA$) bei chronischer Bleiexposition** im Zbl. Arbeitsmed. (1959), 1, S. 6. Sie behandelten 30 Bleihüttenarbeiter mit verschiedenen Mosatil-Präparaten (M.forte, M.norm.) intravenös, intramuskulär, in Tablettenform. Beachtlich war die starke Bleiausscheidung in den 3 ersten Tagen, besonders bei der parenteralen Anwendung, während bei der Anwendung per os die Ausscheidung geringer, aber konstanter war. Demgemäß gingen auch die üblichen Bleisymptome relativ rasch zurück mit Ausnahme der Tüpfelzellen, die unverändert blieben. Die Verabreichung dauerte 7 Tage. Toxische Nebenwirkungen traten nicht auf. Das Mosatil erwies sich als brauchbar für die Bleitherapie — über die prophylaktische Anwendung kann aber noch nichts ausgesagt werden. — Eine Untersuchung von A. David befaßte sich mit dem **Knochenmark bei der gewerblichen Bleivergiftung.** Arch. Gewerbepath. (1959), S. 329. Er fand im Myelogramm des Sternalpunktats quantitativ eine Hyperplasie mit Vermehrung der Erythroblasten — morphologisch basophile Tüpfelung, Kernatypien, Defekte der Hämoglobin-Bildung. In den Erythroblasten (Sideroblasten) und in den retikuloendothelialen Zellen fand sich eine Störung des Eisenstoffwechsels mit erhöhtem Eisengehalt. Die Bleianämie hat einen dyshämopoëtischen und hämolytischen Charakter. Die Verabreichung von EDTA-Kalzium (Calciumdinatriumsalz der Äthylendiamintetraessigsäure) normalisiert das Myelogramm in kurzer Zeit. Immerhin ist bei dieser Therapie Vorsicht notwendig im Hinblick auf etwaige Störungen des für die Erythropoese unentbehrlichen Mineralstoffwechsels. — In diesem Zusammenhange ist noch die Mitteilung von F. Koelsch zu erwähnen über **Bleivergiftung und Zahnausfall.** Verf. mußte im Laufe der Jahre mehrere Bleifälle jüngerer Arbeiter beobachten, bei denen in kurzer Zeit eine größere Zahl gesunder Zähne locker wurden bzw. ausfielen, und zwar aus einem anscheinend normalen Gebiß ohne Paradentose. Auch in Tierversuchen wurden mehrmals solche Beobachtungen gemacht. Pathologen (*Askanazy, Rutishauser* u. a.) konnten experimentell feststellen, daß das Blei eine Kalk-Ausschwemmung aus dem Knochen herbeiführt, so daß es schließlich zu einer Ostitis fibrosa mit fortschreitender Knochenatrophie kommt. (Auch nach Einwirkung von Thallium, Platin, Uran wurden derartige Wirkungen beobachtet.) Solche Osteopathien kommen besonders an solchen Stellen vor, die einer stärkeren mechanischen Beanspruchung unterliegen — daher auch ein gehäuftes Auftreten am Kieferknochen. Vermutlich spielen bei diesem gestörten Kalkstoffwechsel auch die Epithelkörperchen mit. Somit kommt es auch zu einer Entkalkung der Zahnalveolen mit Verlust des Haltes für die Zähne. Dieser Zahnverlust ist daher beim Bestehen einer erwiesenen Bleivergiftung als Folge der Berufskrankheit anzuerkennen; der Zahnersatz ist hier Entschädigungspflicht. — Vgl. Zbl. Arbeitsmed. (1959), H. 5. — Interesse beansprucht ferner der Aufsatz von K. Großdorfer im Zbl. Arbeitsmed. (1959), H. 5: **Grenzfälle der gewerblichen Bleivergiftung.** Verf. weist zunächst darauf hin, daß auch heute noch manche Unklarheiten bestehen, beispielsweise bezüglich der isolierten toxischen Hypertonie oder der Bleischrumpfniere. Es kommen immer wieder schwerste Krankheitszustände vor, bei denen trotz der Bleiexposition das Bestehen einer „Vergiftung" fragwürdig erscheint. Schon die Feststellung des Beginns der echten „Vergiftung" kann im Hinblick auf den „Präsaturnismus" Schwierigkeiten machen. Verf. bringt 2 tödliche akute Bleivergiftungsfälle vor. Im 1. Falle handelte es sich um einen 32 J. alten Bleihüttenschmelzer, der innerhalb von 6 Tagen unter schweren Darmsymptomen, Nierensymptomen, Blutdruckverfall starb. Im Blut und Harn wurden extrem hohe Bleiwerte festgestellt. Im 2. Falle handelte es sich um einen Glasurspritzer (mit Fritteglasur!); er wurde als Potator bezeichnet. Er erkrankte mit schweren Leib-

schmerzen, die Befunde wiesen auf Ileus hin; Exitus am 2. Tage durch Kreislauf-Versagen. Die Bleiwerte in Blut, Harn, Organen waren nicht erhöht. In einem 3. Falle bestand eine linksseitige Fazialis-Lähmung sowie eine Teilparese des l. Arms, ohne sonstige Bleisymptome, trotz 14 J. Bleihüttenarbeit; Alter 57 J. Im 4. Falle (47 J. alt, 3 J. Bleihüttenarbeit) hatten wechselnde Blut-, Urin- und Blutdruckwerte bestanden. Plötzlich Schlaganfall, sehr hoher Blutdruck, baldiger Tod. Obduktionsbefund praktisch negativ. In weiteren 5 (älteren) Fällen hatten bei Bleihüttenarbeitern tödliche chronische Nierenerkrankungen vorgelegen, die als Berufskrankheit teils anerkannt, teils abgelehnt worden waren. In einem 10. Fall hatte es sich um eine wohl eindeutige akute Bleitetraäthyl-Vergiftung nach „Verschlucken" gehandelt. — Was die erwähnten 9 Fälle betrifft, so dürften diese wohl ausreichen, um die Schwierigkeiten der Begutachtung solcher Erkrankungen zu illustrieren. — Schließlich muß noch eine Disseration von J. Marmet (T. H. Zürich 1958, 128 S.) **„Industrietoxikologische Untersuchungen bei Bleiarbeitern** besonders genannt werden, die in ausgezeichneter Weise alle Blei-Untersuchungsmethoden im Arbeitsraum und beim Arbeiter zusammenfaßt, angewendet bei den Untersuchungen in mehreren Schweizer Bleibetrieben.

Allergie: Zahlreiche Veröffentlichungen befassen sich wiederum mit den Problemen der **beruflich-verursachten Allergie,** die immer mehr praktische Bedeutung bekommen. So schrieb K. Hansen über **das Gewerbeasthma, insbes. seine allergische Pathogenese** — in Int. Z. prophyl. Med. (1959), 2, S. 37. Verf. beschränkt sich hier nur auf die Auswirkungen von Stäuben und Dämpfen, die beim Disponierten zunächst nur oberflächliche Katarrhe hervorrufen, sich aber zur asthmoiden Bronchitis, Emphysem, Bronchiektasen, Herzinsuffizienz weiter verschlimmern. Verf. gab auf Grund seiner Erfahrungen einen Überblick über die zahlreichen Allergene und besonders gefährdeten (15) Berufsgruppen unter Angabe der dabei wirksamen Agentien. Auf die Notwendigkeit der Anerkennung als Berufskrankheit wurde hingewiesen. — Über ein **tödliches Bronchialasthma eines Druckers nach Umgang mit Naßzerstäubemitteln** berichteten H. Groetschel und E. Trense im Arch. Gewerbepath. (1958), S. 375. Die frisch aus der Druckmaschine kommenden Druckbogen müssen, um ein Aufeinanderkleben zu vermeiden, bestäubt werden, teils trocken mit Puder, teils feucht durch Versprayen von Lösungen von Gummi arabic., Dextrin und anderen Geheimgemischen, denen auch Vergällungs- und Konservierungsmittel zugesetzt sein können. Verff. stellten 61 Fälle von Asthma und 36 Erkrankungen von asthmoider Bronchitis aus der Literatur bzw. aus Akten zusammen und fügten noch 2 Eigenbeobachtungen an (darunter 1 Todesfall). Das Problem erfordert eine eingehende Beachtung (mit Testungen, Blindversuch zwecks Ausschaltung psychogener Einflüsse) und evt. Einfügung derartiger Berufsschäden in die Liste der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten. — Die Kenntnisse über das Berufsasthma bei Textilarbeitern (Weberhusten) haben sich neuerdings vermehrt durch die nachstehenden Mitteilungen: R. Murray (u. zwei Mitarb.) betr. **das Auftreten von Weberhusten in Verbindung mit Tamarindensamen als Puder** und P. G. Tuffnell u. J. Dingwall-Fordyce betr. **akute respiratorische Reaktion nach Inhalation von Tamarindensaat-Präparaten.** Beide Veröffentlichungen sind abgedruckt in Brit. J. Industr. Med. (1957), S. 105 u. 250. In einer englischen Weberei erkrankten wenige Monate nach Einführung der obigen Präparate viele Beschäftigte mit Husten und Atemnot. Die Beschwerden wurde auf ein aus den Saatkernen des indischen Tamarindenbaumes hergestelltes Gewebestärkemittel zurückgeführt. Sie setzten erst nach mehrmonatlicher Verwendung ein, was auf allergisches Geschehen hinweist. Andere Erkrankungsursachen (Pilze, Bakterien, Chemikalien etc.) konnten ausgeschlossen werden. — Über die **Genese des Ursolasthmas** liegt eine neue Untersuchung von H. Friebel u. A. Stein vor im Arch. Gewerbepath. (1958), S. 620. Verff. wiesen zunächst darauf hin, daß die nach Einwirkung verschiedener Chemikalien beobachteten Atembeschwerden früher als toxisch, später als allergisch angesprochen wurden. Sie prüften nun (an Meerschweinchen) die Wirkungen des Ursols (p-Phenylendiamin) nach und stellten fest, daß es sich dabei hauptsächlich um eine toxische Reizung der Atmungswege handelt. Ob gleichzeitig auch allergische Reaktionen mitspielen, konnte nicht geklärt werden. Jedenfalls wird beim sog. Ursol-Asthma die Atmung durch funktionelle Störungen behindert. — In diesem Zusammenhang interessiert auch die Frage, ob die langjährige Einatmung von Rauchgasen ein echtes Asthma verursachen könnte. Die Antwort ist negativ; Rauchgase machen wohl eine chronische Bronchitis, aber kein echtes allergisches Asthma. — Über **Schädigung durch Desmodur-Lacke — Reizgas oder Allergie?** schrieb E. Schur in Med. Klin. (1959), S. 168, und zwar auf Grund von drei Beobachtungsfällen. Diese stimmten mit den bisher in der europäischen Literatur mitgeteilten ca. 80 Fällen durchaus überein. Bei diesen standen — ebenso wie bei den Tierversuchen — die primär-toxischen Schleimhautschäden der Luftwege im Vordergrunde. Die asthmoiden Zustände waren die Folge von Bronchialspasmen und Stenose der Bronchiolen durch starke Sekretion bzw. Epitheldesquamation. Die frühere Deutung der Desmodur-Einwirkung als allergische Reaktion ist nicht vertretbar. Auch die bekannten Reizgase, wie Ammoniak, Phosgen, Formaldehyd usw., können ganz ähnliche Erscheinungen hervorrufen. — Eine interessante Beobachtung über **gehäufte fieberhafte Erkrankungen in einer Modellschreinerei durch Einatmung von Schimmelpilzen** teilte C. Pestalozzi mit (Schweiz. med. Wschr. [1959], 27, S. 710). Zahlreiche Arbeiter waren z. T. wiederholt erkrankt mit großer Mattigkeit, Hustenreiz, Brustbeklemmung, Atemnot, Temperaturanstieg, Schüttelfrost; die Anfälle bestanden nachtsüber und endeten mit Schweißausbruch in den Morgenstunden. Die eingehende Untersuchung ergab, daß in der Raumbefeuchtungsanlage das Wasser und die Luftfilter mit allen möglichen Pilzen infiziert waren, die in dem Zellulose (Holzmehl) enthaltenden Wasser üppig wuchsen und mit dem eingeblasenen Wasserspray laufend in den Arbeitsraum eingeblasen wurden. Es lag also eine Inhalationsmykose mit asthmoiden Auswirkungen vor, die aber durch die peinliche Reinigung und Desinfektion der Befeuchtungsanlage rasch beseitigt werden konnte.

Krebs und Berufsarbeit: Beachtlich erscheint eine Untersuchung von Gg. Birnmayer über **Inhalationsnoxen und ortsfremdes Plattenepithel im Larynx.** Vgl. Arch. Gewerbepath. (1959), 3, S. 294. Von der Voraussetzung ausgehend, daß sich das Zylinderepithel normal niemals für dauernd in Plattenepithel umdifferenziert, daß aber bei fortgesetzter Schädigung als metaplastisches Regenerat sich ein Plattenepithel entwickelt, untersuchte Verf. 50 Kehlköpfe Verstorbener und weitere 20 Kehlköpfe von operierten Ca-Patienten. Dabei ergaben die berufsätiologischen Erhebungen kein befriedigendes Ergebnis, sie wurden vielmehr wesentlich überdeckt durch starkes „Rauchen", insbes. durch Inhalieren des Tabakrauches. Die stärkste Metaplasie war nach kombinierter Wirkung von Tabakteer plus Straßenteer-Aerosolen aufgetreten. Eine direkte Beziehung zwischen der Metaplasie und dem Lebensalter war nicht festzustellen; es fehlten auch deutliche geschlechtsunterschiedliche Reaktionen. Eine wesentliche ursächliche Bedeutung haben Inhalationsnoxen mit chemischen (ätzenden) Eigenschaften. Diesen kommt bei der Metaplasie des ortsständigen Zylinderepithels in ausdifferenziertes ortsfremdes Plattenepithel eine ausschlaggebende Bedeutung zu. Jedenfalls lassen sich die vorliegenden Befunde nicht als rein zufällig erklären. — Zur Frage **Bronchialkrebs und Beruf** erschien eine Untersuchung aus der I. Chirurg. Klinik in Wien von E. Schmidt-Überreiter, Wien. med. Wschr. (1959), S. 184. Erfaßt wurden 234 Krebsfälle aus Staubbetrieben = 36% der Todesursachen aller in der gleichen Zeit verstorbenen Männer (ausschließlich Unfälle) — gegenüber 20% durchschnittlicher allgemeiner Krebssterblichkeit der gleichen Altersklassen. Verf. bemühte sich weiter, die in den Jahren 1951 mit 1956 in Wien an Lungenkrebs Verstorbenen (5302 Fälle) beruflich aufzugliedern; dies gelang für 4908 Fälle. Die verschiedenen Berufe wurden sodann auf 5 Belastungsgruppen verteilt. Dabei war auffällig, daß in der am wenigsten belasteten Gruppe hauptsächlich „Freiluftarbeiter" waren — in den stärker belasteten Gruppen mehr oder minder ausgeprägte Staubarbeiter und Tabakarbeiter, Chauffeure, Kellner, Heizer, Eisenbahner, Gaswerksarbeiter, Metallgießer. Dabei ist der kolloidale Zustand der Luftverunreinigungen eine integrierende Vorbedingung für das Auftreten biologischer Erscheinungen. — Eine weitere Untersuchung der vorgenannten Autorin über **erhöhten Krebsbefall bei Staubexponierten** (Wien. med. Wschr. [1958], S. 1028) erfaßte 839 „Staubarbeiter" mit 278 Krebstodesfällen, meist in den Altersgruppe über 50 Jahren. Leider fehlen hier die Vergleichszahlen der lebenden Berufszugehörigen, so daß die absoluten Todeszahlen nichts besagen. — In diesem Zusammenhang ist eine Veröffentlichung im USA-Bull. Nat. Inst. of Cancer-Res. (1959), S. 76 zu erwähnen. Sie weist darauf hin, daß Tabakpflanzen mit **arsen**haltigen Schädlingsbekämpfungsmitteln behandelt werden, wodurch Arsen in relativ hohen Dosen in den Tabak und mit dem inhalierten Rauch in die Lungen gelangt. In einer derartigen Zigarette wurde die 17mal höhere als die sonst in Nahrungsmitteln zugelassene As-Höchstdosis festgestellt. Arsen gehört aber zu den wirksamen Kankrogenen! — Auf das gehäufte Auftreten von **Lungenkrebs bei den Arbeitern in Kupfer- und Nickelhütten** wies W. Williams hin. Er vermutete als präkanzeröse Schädigung eine chronische Reizbronchitis, auf der sich die bösartigen Gewebsmetaplasien aufpfropfen. Verf. hält die Nickelstäube für besonders gefährlich. Vgl. Brit. J. Industr. Med. (1958), S. 235. — Für die Prophylaxe des **Blasenkrebses der Anilinarbeiter** ist von Bedeutung die Mitteilung von O. Wink-

ler: **Beitrag zum Nachweis von Diphenylbasen im Harn,** Zbl. Arbeitsmed. (1959), 6, S. 140. Diese Untersuchungen haben eine besondere praktische Bedeutung für die Überwachung der mit Benzidin und einigen seiner Derivate beschäftigten Personen. Der Nachweis von Benzidin beruht auf der Kenntnis, daß dieses mit Pyridin in Gegenwart gewisser Oxydationsmittel einen roten Dianil-Farbstoff bildet. Dadurch können noch 0,05 mg Benzidin, Tolidin oder Dianisidin im Liter Harn einwandfrei nachgewiesen werden. — Zum Nachweis von Dichlorbenzidin wird die Oxydation mit Chloramin T verwendet, womit noch 0,1 mg im Liter Urin gut erkennbar werden. Die angegebenen Methoden sind für die Kontrolluntersuchungen gut brauchbar; in 1—2 Stunden können zehn derartige Untersuchungen vorgenommen werden. Auf die abgedruckten Arbeitsanweisungen muß verwiesen werden.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. F. Koelsch, Erlangen, Badstr. 19.

Panorama der ausländischen Medizin

Italien: Mai-Juni 1959

Intrahypophysäre Anbringung von Ittrium^{90} in 5 Fällen von Akromegalie. Auf Grund der bisherigen Erfolge, die mittels Bestrahlung der Hypophyse mit Y^{90} bisher bei Akromegalien erreicht wurden, glauben A. M. Dogliotti, A. Ruffo und G. M. Molinatti (1) unter Berücksichtigung der kurzen Beobachtungsdauer und der beschränkten Anzahl der Fälle folgendes feststellen zu können: Die Anwendung dieser radiobiologischen Behandlung erlaubt eine funktionelle Ausschaltung des Hypophysenadenoms, wie der Rückgang der klinischen und stoffwechselbedingten Symptome beweist; die Hemmung der exzessiven somatotropen Aktivität der Hypophyse ergibt sich aus dem Schwund oder Rückgang der Zucker- und Kalkstoffwechselstörung; im allgemeinen kommt es nicht gleichzeitig zu einer Unterfunktion der Schilddrüse, Nebennieren und Gonaden, was sowohl klinisch wie biologisch festgestellt werden kann; die dienzephalen und hypophysären Reizerscheinungen, die manchmal im Anschluß an einen solchen Eingriff beobachtet werden können (Polyurie, Verschlechterung der Zuckerstoffwechselstörung, stellen keine Gegenindikation dar, da diese Zeichen im Laufe von Monaten wieder verschwanden.

Was die angewandte Technik betrifft, so wurden von den Autoren 2 Stäbchen mit Y^{90} durch die Nase und Keilbeinhöhle auf jeder Seite in parasagittaler Stellung und in verschiedener Tiefe, je nach der Notwendigkeit, eingeführt.

Die neurogenen Mediastinaltumoren. P. Bucalossi, F. Lomonaco und T. Rock (2) veröffentlichen eine Kasuistik eigener Fälle mit 47 Mediastinaltumoren, davon 11 neurogene Tumoren (23,4%). Bei letzteren handelte es sich um 3 Sympathoblastome, 2 Ganglioneurome, 4 Neurolemmome, 2 maligne Neurolemmome; alle gingen vom Kosto-vertebralwinkel aus und griffen auf das hintere Mediastinum über, mit vorwiegender Lokalisation auf der rechten Seite und im oberen Drittel des Mediastinums.

Die Symptome waren meistens sehr dürftig, und die einzigen Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten, waren fast immer die typischen Schmerzen auf der Thoraxseite, auf welcher der Tumor lokalisiert war. In 2 Fällen hatte man eine besonders lange klinische Latenzzeit: 6 und 7 Jahre.

Bei 3 Neoplasmen, die in das vordere Mediastinum einwucherten, war die Symptomatologie von der oberen Einflußstauung und von Dyspnoe beherrscht. In 2 Fällen wurde der Befund ganz zufällig erhoben, in 2 weiteren Fällen herrschten neurologische Ausfallserscheinungen vor.

Die Röntgenuntersuchung ergab in der Mehrzahl der Fälle die typischen Tumorbefunde: homogene Verschattung, glatte Ränder, Ausgangsort; dadurch konnte man öfter als einmal die Diagnose bereits vor der Operation stellen. Eine chirurgische Behandlung des intrathorakalen Tumors wurde 9mal ausgeführt, in 6 Fällen war sie radikal.

Auf Grund der Spätergebnisse konnte eine klinische Heilung angenommen werden, da die Zeitabstände nach dem Eingriff 8 Monate bis zu 10 Jahren betrugen. In 3 Fällen von malignem Tumor kam es zum Exitus: 2 Sympathoblastome, 1 malignes Neurilemmom, deren Überlebensdauer nach dem Eingriff 6, 14 und 8 Monate betrug.

Besonders interessant ist der Fall einer 2j. Patientin, die ein Sympathoblastom mit Metastasierung in die lateralen Halslymphdrüsen hatte, so daß ein chirurgischer Eingriff für ungünstig gehalten wurde. Bei der Patientin, die unter klinischer Kontrolle blieb, konnte man eine vollständige und spontane Rückbildung der Halslymphdrüsenmetastasen sowie die Involution und Kalzifizierung des Ausgangstumors beobachten, und zwar 5 Jahre nach der ersten Beobachtung.

Die Behandlung der Zöliakie mit Prednison. C. Zunin und G. Vallerino (3) bringen einen Überblick über die gegenwärtigen Ansichten zur Ätiopathogenese der Zöliakie und weisen auf die Analogie zur Mehrzahl der sogenannten „idiopathischen Steatorrhoe" des Erwachsenen hin, berichten ferner über die Wirkungen der Prednison- und ACTH-Behandlung bei letzterer.

Neben der glutenfreien Diät, deren Effekt in der Mehrzahl der Zöliakiefälle außer Zweifel steht, schlagen die Autoren auch bei dieser Krankheit die Verwendung von Cortison vor, besonders in den schweren und gefährlichen Fällen von wiederholten Krisen, daneben auch in den Fällen mit geringeren Erscheinungen, bei denen die Wirkung der Diät nach einigen Wochen einsetzt, endlich noch in denjenigen Fällen, die sich auf Diät überhaupt nicht bessern, da andere Ursachen vorliegen.

Die Autoren konnten in 3 Fällen feststellen, daß die Anwendung von Prednison die akuten Erscheinungen sofort beseitigt, die Zeitspanne zwischen Beginn der Diätbehandlung und Besserung des Befindens sowie Normalisierung des Stuhls verkürzt; außerdem kann man unter Prednison sogar eine normale, glutenhaltige Kost zu sich nehmen, ohne daß krankhafte Erscheinungen auftreten. Die pathogenetische Deutung der Glutenunverträglichkeit ist noch nicht vollständig geklärt und bleibt ungewiß, so daß es schwierig ist, festzustellen, welcher Wirkungsmechanismus beim Prednison vorliegt. Die Überlegungen über die therapeutischen Möglichkeiten lassen jedoch den allergischen Faktor in der Pathogenese der Zöliakie hervortreten, auch wenn viele Punkte heute noch völlig unklar erscheinen.

Über die ungünstigen Nebenwirkungen des Dexamethasons mit besonderer Berücksichtigung der langfristigen Kuren. A. Robecchi, S. Di Vittorio und G. Einaudi (4) berichten und diskutieren über die ungünstigen Nebenwirkungen, die bei 21 Fällen von rheumatischer Arthritis nach längerer Dexamethasonbehandlung, die längstens bis zu 12 Monaten ging, auftraten. Auf Grund persönlicher Erfahrung bestätigen die Autoren, daß die nach protrahierter Dexamethasonbehandlung auftretenden Nebenwirkungen selten und immer nur leichterer Art sind. Im wesentlichen konnten die Autoren dieselben Nebenerscheinungen feststellen, die auch bei den früheren Steroiden mit Cortisoncharakter zu beobachten waren: Ein vergleichbares Urteil ist zwar wegen der verschiedenen individuellen Reaktionstypen schwierig, die durchgeführten Beobachtungen scheinen jedoch zu bestätigen, daß einige dieser Nebenerscheinungen, wie Gewichtszunahme, gewisse andere Zeichen von Hyperkortizismus sowie Störungen des Magen-Darm-Traktes häufiger nach Verabreichung von Dexamethason als nach Prednison und Triamcinolon auftreten. In einigen Fällen konnten die Autoren eine deutliche Zunahme obiger Phänomene feststellen, als an Stelle kleinster Erhaltungsdosen von Prednison oder Triamcinolon äquivalente therapeutische Mengen von Dexamethason gegeben wurden.

Die Begleitphänomene, die im Verlauf einer protrahierten Dexamethasonbehandlung beobachtet wurden, sind nach den Autoren im allgemeinen nur geringfügig und zwingen nur ausnahmsweise zu einem Abbruch der Kur und sind durch die üblichen Maßnahmen einer symptomatischen Therapie leicht zu beseitigen, besonders wenn die Kur bei richtiger und strenger Indikation durchgeführt und die Dosierung des Steroids niedrig gehalten wird, so wie die Autoren sie durchführten.

Die Autoren stellen abschließend fest, daß das Dexamethason nicht immer so gut vertragen wird, wie man in der ersten Zeit seiner Einführung angenommen hatte. Seine Anwendung muß daher auf die notwendigen Fälle beschränkt werden, neben einer möglichst niedrigen Dosierung ist eine genaue Beobachtung nötig. Dies gilt vor allem für die Fälle, für die eine sehr protrahierte Hormonbehandlung vorgesehen ist.

Die sogenannten „Burr Cells" in der Diagnostik der toxisch-hämolytischen Anämien, unter besonderer Berücksichtigung der urämischen Anämie. Vor etwa 10 Jahren wurde ein neuer Typ von Poikilozyten beschrieben, der auf den ersten Blick Ähnlichkeit mit den übri-

gen Erythrozyten dieser Art hatte, sich in Wirklichkeit aber von letzteren dadurch unterschied, daß er an seiner Peripherie ein oder zwei größere spitze Vorsprünge hatte. Dieser Poikilozyt wurde „burr cell" genannt und konnte auf Grund der durchgeführten Untersuchungen als besonderes Kennzeichen in der morphologischen Diagnostik der Anämien, insbesondere der toxischen und urämischen, angesehen werden.

A. Marmont, R. Bellotti und D. Azzena (5) berichten kurz über einen von ihnen beobachteten Fall, um die Beweiskraft und das diagnostische Interesse dieses Phänomens bei einer schweren urämischen Anämie hervorzuheben — die Verdachtsdiagnose wurde von einem der Autoren bereits bei der Durchsicht des Blutausstriches gestellt.

Es handelte sich um einen 64j. Patienten, der an arteriellem Hochdruck litt und sich 2 Jahre vorher wegen Kopfschmerzen, Arbeitsdyspnoe, Schwäche, Gewichtsabnahme, Polyurie mit Nykturie zum ersten Mal in ärztliche Behandlung begab. Nach einiger Zeit trat Erbrechen auf, das paradoxerweise mit Polyphagie kombiniert war, ferner Sehstörungen und eine hochgradige Blässe, so daß der Patient unter der Diagnose Hypertonie und Verdacht auf perniziöse Anämie ins Krankenhaus eingewiesen wurde. Die perniziöse Anämie wurde wegen eines deutlich hyperchromen Färbeindexes angenommen.

Das Krankheitsbild entwickelte sich außerordentlich rasch weiter, drei Tage nach Krankenhausaufnahme kam es zu einem urämischen Koma.

Die Untersuchung des Knochenmarkes ergab eine hochgradige Erythroblastose mit Umkehr des leuko-erythroblastischen Verhältnisses; sämtliche Reifungsstufen waren vorhanden. Sowohl bei den unreifen, basophilen Formen wie bei den poly-orthochromatischen war eine einwandfreie Makroblastose zu erkennen, keinerlei Megaloblasten. Auch die leukozytäre Reihe war gut entwickelt, mit Überwiegen der Pro- und Myelozyten. Die Megakariozyten waren zahlreich, die Plasmazellen vermehrt. Auf den Ausstrichen des peripheren Blutes konnte eine Makrozytose festgestellt werden, außerdem waren auch einige hyperchrome Sphärozyten zu erkennen. In allen mikroskopischen Feldern, und zwar in einer Höhe von 4—6%, konnten typische „burr cells" nachgewiesen werden.

Schrifttum: 1. Dogliotti, A. M., Ruffo, A., Molinatti, G. M.: Minerva Med. (1959), 23, S. 5. — 2. Bucalossi, P., Lomonaco, F., Rock, T.: Tumori fasc., II (1959). — 3. Zunin, C. e Valarino, G. — 4. Robecchi, A., Di Vittorio, S., Einaudi, G.: Reumatism. (1959), Mai/Juni. — 5. Marmont, A., Bellotti, R., Azzena, D.: Minerva Med. (1959), 9, S. 6.

Buchbesprechungen

R. du Mesnil de Rochemont: **Lehrbuch der Strahlenheilkunde.** 763 S., 266 Abb., 18 Tab., XII, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1958. Preis: geh. DM 113,—, Ganzl. DM 119,—.

Der Verfasser des vorliegenden Lehrbuches gilt in Fachkreisen als ausgesprochene Kapazität auf dem Gebiet der Strahlentherapie, auch seine Mitarbeiter *Fiebelkorn, Graul* und *Scherer* sind in Fachkreisen bereits bestens bekannt. Das Werk wendet sich, wie aus dem Vorwort ersichtlich ist, aber nicht nur an die Radiologen, sondern ausdrücklich auch an diejenigen Ärzte, welche als Fachärzte anderer Disziplinen oder als praktische Ärzte sich über den gegenwärtigen Stand der Strahlenheilkunde, ihre Anwendungsformen, Indikationen und Erfolgsaussichten eingehender orientieren wollen, als es ein Grundriß ermöglichen kann. Es sei daher ausführlicher besprochen.

Was den Inhalt anbelangt, so werden im 1. Teil des Buches, der etwa ein Viertel des Gesamtumfanges einnimmt, die Grundlagen und Methodik der Therapie mit Röntgenstrahlen und radioaktiven Substanzen besprochen. Es werden die verschiedenen Röntgentherapieapparate und Geräte, auch das Betatron und verwandte Einrichtungen sowie die für Behandlungen gebräuchlichen natürlichen und künstlichen radioaktiven Substanzen beschrieben, die in diesem Bereich verwendeten Messinstrumente erläutert, ferner die Applikationsformen und ihre Prinzipien dargelegt. Auch der Strahlenschutz findet eingehendere Berücksichtigung.

Der von Graul und Scherer bearbeitete 2. Teil des Werkes befaßt sich auf etwa 80 Seiten mit biologischen Fragen der Strahlenwirkungen und den einschlägigen theoretischen Grundvorstellungen wie der Treffertheorie und der Strahlengenetik, ferner mit der Bedeutung unserer wissenschaftlichen Erkenntnisse bezüglich Strahlenreaktion bei den verschiedenen Geweben und Organen für die praktische Strahlentherapie. Auch das Strahlensyndrom bei Ganzkörperbestrahlung und die Probleme des chemischen und biologischen Strahlenschutzes werden behandelt.

Der unter Mitarbeit aller Autoren des Werkes entstandene 3. Teil gibt Aufschluß über die Indikationsgebiete und Leistungsmöglichkeiten der Therapie mit Röntgenstrahlen und radioaktiven Substanzen. Er nimmt etwas mehr als die Hälfte der Gesamtseitenzahl des Werkes in Anspruch. Es wird in diesem Abschnitt systematisch die Behandlung der einzelnen Erkrankungen besprochen, soweit sie für die Strahlentherapie in Frage kommen. Ein erstes Unterkapitel ist der Entzündungs- und Umstimmungsbestrahlung gewidmet, weitere der Radiotherapie der Blut- und Hautkrankheiten sowie der Strahlenbehandlung gutartiger Hyperplasien und Tumoren. Zum Schluß folgt eine ausführliche Besprechung der Radiotherapie der Malignome, gegliedert nach den verschiedenen Lokalisationen, ein Abschnitt, in welchem offenbar besonders reichlich eigenes Erfahrungsgut verarbeitet ist.

Das Werk bietet in klarer und übersichtlicher Darstellung so ziemlich alles, was der angehende Radiologe als Grundlage für sein Arbeiten benötigt und was der interessierte, nicht radiologisch tätige Arzt hinsichtlich Indikationen und Erfolgsaussichten radiotherapeutischer Behandlungen sowie über die Beibehandlung zu wissen wünscht. Darüber hinaus befaßt es sich mit den eigentlichen Problemen der Strahlenwirkung und vermittelt einen Einblick in die Denkungsweise des Strahlenfaches, seine Prinzipien und Fragestellungen. Der erfahrene Radiologe hat in diesem Werk ein Nachschlage- und Standardbuch über den gegenwärtigen Stand der Radiotherapie und findet hierin viele wertvolle Winke für seine Praxis.

Die Ausführungen sind durch zahlreiche Abbildungen, Tabellen, Kurven und Schemata anschaulich gemacht. Den einzelnen Kapiteln sind umfangreiche Literaturverzeichnisse beigegeben, welche weitere Bearbeitung bestimmter Fragen wesentlich erleichtern.

Das Werk sollte in keinem Strahleninstitut und in keiner radiotherapeutischen Fachbibliothek fehlen; denn es füllt eine Lücke aus, welche gerade im deutschen strahlentherapeutischen Schrifttum bisher bestand. Es eignet sich aber auch im gleichen Maße für den nicht radiologisch tätigen Kliniker und Arzt, der über dieses Gebiet gründlich Aufschluß haben will.

Die buchtechnische Ausstattung, Druck und Qualität der Abbildungen entsprechen den bekannten Leistungen des Verlags. Der Preis ist, gemessen an dem Gebotenen, nicht hoch.

Chefarzt Doz. Dr. med. *F. Ekert*, München

Lehrbuch der Krankengymnastik. (4 Bände.) Herausgegeben von K. Lindemann, Heidelberg, H. Teirich-Leube, Freiburg/Br., W. Heipertz, Bad Kreuznach. Band I: **Einführung in die Krankengymnastik — Physiologie — Krankheitslehre — Grundlagen und Grundtechnik der Krankengymnastik und Massage.** Bearbeitet von E. v. Dietze, Bad Oeynhausen, W. Hardegg, Heidelberg, J. Harff, Hamburg, W. Heipertz, Bad Kreuznach, K. Lindemann, Heidelberg, B. Lück, Heidelberg, H. Teirich-Leube, Freiburg/Br. XII, 328 S., 222 Abb., Gr. 8°, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959. Preis: Gzl. DM 32,— (Staffelpreis ab 10 Expl. DM 27,20. Jeder Band ist einzeln verkäuflich).

Das vorliegende Buch hat sich zur Aufgabe gestellt, die erforderlichen Grundlagen für die Praxis des Krankengymnasten und der Krankengymnastin zusammenzufassen. Nach einer Einführung in die Krankengymnastik von Lindemann bespricht Hardegg die Physiologie, Heipertz die allgemeine Krankheitslehre und die Krankheiten des Stütz- und Bewegungsapparates sowie Erste Hilfe und Verbandslehre, Harff in ausgezeichneter Weise die Geschichte und die Grundlagen der Krankengymnastik, Lück die Grundtechnik der Krankengymnastik, Dietze die Bewegungstherapie im Wasser und Teirich-Leube die Massage.

Die Absicht der Herausgeber, eine umfassende Darstellung für die Ausbildung der Krankengymnastinnen zu geben, ist sehr zu begrüßen. Es erhebt sich nur die Frage, ob die Darstellung nicht etwas straffer gehalten werden könnte, ob z. B. Erste Hilfe und Verbandslehre in ein Lehrbuch der Krankengymnastik gehört. Im übrigen aber ist die Art der Darstellung der einzelnen Autoren z. T. ganz ausgezeichnet. Die verschiedenen Kapitel im einzelnen zu besprechen würde zu weit führen. Sie müssen im Original nachgelesen werden. Dankbar zu begrüßen ist das ausführliche Literaturverzeichnis. Drei weitere Bände dieses Lehrbuches werden noch folgen.

Prof. Dr. med. *H. Lampert*, Höxter/Weser

Acta de l'Institut d'Anesthésiologie. Tome VII, Cours Supérieur d'Anesthésiologie 1958 (Teil VII, Fortbildungskurs für Anästhesiologie). Herausg. von den Professoren P. Moulonguet und J. Baumann. Ein abgeschlossener Band von 268 S., 45 Abb., 19 Taf. Librairie Arnette, Paris. Preis: 2500 frs.

Im Teil VII der „ACTA" werden traditionsgemäß aktuelle Themen der Anästhesie und Wiederbelebung von erfahrenen Autoren behandelt.

R. R. Held befaßt sich mit der präoperativen Angst (Ausdrucksformen und Psychotherapie) und trifft gleich zu Beginn zwei Feststellungen: Einmal, daß für Anästhesisten andere Gesichtspunkte gelten als für Internisten und Psychiater, zum anderen, daß es in diesem Rahmen unmöglich ist, auch nur ein Grundwissen der Psychosomatik zu vermitteln. Nach theoretischen Betrachtungen (Verteidigung des Ich, Verdrängungskomplex usw.) folgen Anweisungen für die Klinik und Beispiele. H. betont, daß eine erfolgreiche Psychotherapie oft viel Zeitaufwand erfordert, da man die Ausgangspunkte hierfür meist schon in Kindheitserlebnissen der Kranken suchen muß. Bei unterstützender medikamentöser Behandlung sollten anfangs die „Tranquillizer" (u. a. Procalmadiol) verabfolgt werden und erst bei schwierigen Fällen die „Neuroleptika" (Chlorpromazin, Reserpin). Die Abhandlung schließt mit dem Hinweis, daß die Art des Verordnens viel wichtiger sei als das Arzneimittel, welches verabfolgt wird.

Die „Tranquillizer", eine neue Gruppe von Beruhigungsmitteln, werden von J. R. Boissier recht eingehend erläutert und ihre klinische Wirkungsweise (zum Teil in Verbindung mit den Hypnotika) besprochen. Für die Anästhesie sind sie weniger bedeutungsvoll, stellen aber eine wertvolle Bereicherung für die Behandlung von Geisteskrankheiten dar.

Die Fluothane-Anästhesie (-Narkose) beschreibt Mme. C. Mandel-Babicka. Das ebenfalls noch recht neue Narkosemittel stammt aus der englischen Forschung und ist ein weiterer Schritt, Ersatz für den sehr wertvollen, aber entzündbaren Äther bzw. für das Cyclopropan zu finden. Bei allen sonst guten Eigenschaften steht es in seiner kardio(-vaskulären) Wirkung (ein Cl-Molekül) jedoch dem Chloroform noch recht nahe.

Die Kontrolle der Hirndurchblutung mit Hilfe der Elektrenzephalographie während der Operation empfiehlt N. du Bouchet bei chirurgischen Eingriffen am (offenen) Herzen und an den großen Blutgefäßen der oberen Körperhälfte. Im Vergleich zu dem klinischen Bild läßt sich eine Anoxie des Gehirnes mit dem EEG schon in einem Stadium erkennen, in welchem (Dauer-) Schädigungen noch zu beheben sind.

Über den Kreislaufkollaps während und nach der Operation sowie seine Behandlung mit Nebennierenhormonen berichtet E. Lévy. Im Anschluß an biologische und klinische Erläuterungen wird versucht, die Physiopathologie des Kollapses am Verhalten des Blutgefäßsystems darzustellen. Die Möglichkeiten seiner Bekämpfung werden verhältnismäßig kurz abgehandelt, wobei Nor-Adrenalin und Neosynephrin (notfalls in Verbindung mit Hydrocortison) als die Kreislaufmittel der Wahl bezeichnet werden.

Die Rolle der künstlichen Beatmung innerhalb der chirurgischen Wiederbelebung wird von J. Baumann geschildert. Bei länger dauernder künstlicher Beatmung sei ein Apparat für innere Wechseldruck-Beatmung unbedingt elektrophrenischen Geräten sowie der Eisernen Lunge vorzuziehen. Überwachungsmaßnahmen und (künstliche) Ernährung werden kurz gestreift.

Mit der Überwachung der Lungenventilation beim Menschen befaßt sich J. J. Pocidalo. Die verschiedenen Ursachen und Folgen der Hypoventilation sowie deren Behebung werden eingehend erläutert. Ebenso große Aufmerksamkeit wird der Hyperventilation geschenkt.

Methoden zur präoperativen Nierenuntersuchung beschreibt M. Legrain. Er beurteilt nach ihren Ergebnissen das jeweilige chirurgische Risiko.

Die Anzeigestellung zur Anwendung der extrarenalen Behandlung von postoperativen und posttransfusionellen Anurien gibt G. Richet. Nach Aufzählung der verschiedenen Ursachen werden konservative Behandlungsmethoden nur gestreift und die großen Vorzüge der künstlichen Niere sowie ihre Anwendungsweise ausführlich geschildert.

Die oft schwierige Durchführung einer Anästhesie (Intubationsnarkose) bei Mundsperre schildert G. Vourch sehr eindrucksvoll durch Erläuterungen an einzelnen Beispielen (Grenzfälle) mit entsprechendem Bildmaterial. Das Mittel der Wahl ist die nasale Intubation. Wenn ihre Durchführung durch Narbenzüge im Kehlkopf-Hals-Bereich in Frage gestellt ist, soll man nicht zögern, vorher in örtlicher Betäubung einen Entlastungs-Eingriff durchzuführen. Erst wenn die Kunst der nasalen Intubation versagt, ist eine Tracheotomie angezeigt.

Die Anästhesie-Explosionen behandelt R. Alfiéri — ein Problem, welches nach seinen Worten auch in französischen Kliniken eine mehr oder weniger oberflächliche Rolle spielt. Nach Aufzählung einiger in Frankreich bekanntgewordener Unglücksfälle wird hervorgehoben, daß in den amerikanischen und englischen Fachzeitschriften weit ausführlicher über solche Vorkommnisse berichtet wird als im französischen Schrifttum („pudisque discrétion"). Anschließend werden die Ursachen von Explosionen geschildert und Verhütungsmaßnahmen vorgeschlagen.

Über die Sterilisation der Endotracheal-Tuben in der Thorax-Chirurgie gibt G. M. Munilli einen Bericht, der zum Nachdenken zwingt. Von allen Tuben, die im Anschluß an eine Operation mit den herkömmlichen Methoden (keine Sterilisation) gereinigt wurden, konnten Bakterienkulturen gezüchtet werden. Im Gegensatz dazu waren die mit „Phiso Hex" behandelten Tuben ausnahmslos keimfrei. Aus dieser Tatsache werden Schlußfolgerungen gezogen, die Aufbewahrung der Tuben nach Reinigung einbegriffen.

Das Buch gibt einen guten Überblick über den neuesten Stand des modernen Anästhesiewissens, wobei klinischen Erkenntnissen weitgehend der Vorzug gegeben wird. Es schließt mit einem ausführlichen Schlagwortverzeichnis.

Dr. med. *H. J. Harder*,
Anästh. Abt., Städt. Chir. Krankenhaus München-Nord

H. Jesserer: **Tetanie.** 191 S., 46 Abb. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1958. Preis: kart. DM 29,70.

Mit der vorliegenden Monographie wird die Tradition der Wiener Schule auf dem Gebiet der Tetanie *(Frankl-Hochwart, Escherich)* fortgesetzt. Die Darstellung ist ganz auf das Klinische ausgerichtet, wobei die neuesten Ergebnisse der Endokrinologie und des Mineralstoffwechsels als Basis dienen. Nach einleitenden Kapiteln über den Tetaniebegriff und seine Wandlungen sowie über die Phänomenologie und Genese des klassischen Tetaniesyndroms folgen eingehende Kapitel über die tetanischen Erkrankungen des Erwachsenen (72 Seiten) und der Jugendlichen und Kinder (31 Seiten). Dabei werden jeweils hypokalzämische und normokalzämische Formen unterschieden. Die einzelnen Krankheitsbilder sind eindrucksvoll geschildert, man spürt die große persönliche Erfahrung des Autors. Es liegen Beobachtungen an 680 eigenen Tetanie-Patienten zugrunde! Interessant sind auch das Anhangskapitel über die Tetanie der ersten Lebenswochen (Neugeborenentetanie, Frühspasmophilie), ferner die folgenden Kapitel über die Beziehung der Tetanie zu anderen Krampfkrankheiten, die „formes frustes" der Tetanie, die Spasmophilie des Erwachsenen, die „latente" und die „larvierte" Tetanie sowie die abschließenden Kapitel über die neueste Tetanie-Diagnostik und ihre Grenzen sowie über die Begutachtung der Tetanie. Es ist erfreulich, daß der Autor nicht versucht hat, die Tetanie möglichst einheitlich zu erklären, sondern sie als Phänomen besonderer Prägung mit mannigfaltiger Genese darstellt, was unserem heutigen pathophysiologisch eingestellten klinischen Denken entspricht. Auf der anderen Seite hat er eine klare Abgrenzung gegenüber Symptomen und Syndromen vorgenommen, deren Zusammenhang mit tetanischen Krankheitsbildern nicht gesichert ist. Das Buch gibt insgesamt eine sehr gute Darstellung der tetanischen Krankheitsbilder und ihrer Behandlung. Es ist dem praktisch tätigen Arzt daher warm zu empfehlen.

Prof. Dr. med. *W. Stich*, München

H. Schubothe: **Serologie und klinische Bedeutung der Autohämantikörper.** 284 S., 57 Abb., 37 Tab. S. Karger, Basel-New York 1958. Preis: kart. SF 36,—.

Die Immuno-Hämatologie gewinnt eine ständig zunehmende Bedeutung. Mit H. Schubothe legt einer der besten Kenner der antierythrozytären Autoantikörper die Ergebnisse seiner Untersuchungen des vergangenen Jahrzehnts vor, wobei die gegenwärtige Literatur mit 704 Literaturstellen berücksichtigt wird. Der Einleitung über Wesen und Kategorien von Autohämantikörpern allgemein technischen und methodischen Vorbemerkungen folgt in sechs Kapiteln die Darstellung der 6 heute bekannten Autohämantikörpertypen: Inkomplette Wärmeautoantikörper, Kälteantikörper, Kälteagglutinine, monothermische Kältehämolysine, bithermische Hämolysine und Wärmeautohämolysine. Der Schwerpunkt liegt auf der Darstellung der Reaktionskinetik in vitro, die Besprechung des Wirkungsmodus in vivo folgt jeweils in einem Schlußkapitel. Im ganzen Werk zeigt sich die große persönliche Erfahrung des Autors, dem zahlreiche wertvolle Methoden und Ergebnisse dieses Gebietes zu verdanken sind. Den klinischen Ergebnissen des Autors liegt das große Krankengut der Klinik von L. Heilmeyer zugrunde, dem H. Schubothe auch die Einführung und Anregung für das bedeutsame Gebiet der autoimmunhämolytischen Anämien verdankt. Ohne Zweifel handelt es sich um das Standardwerk über antierythrozytäre Autohämantikörper, das jedem Hämatologen und serologisch interessierten Kliniker wärmstens empfohlen werden muß.

Prof. Dr. med. *W. Stich,* München

G. Sansone, A. M. Piga e G. Segni: **Il Favismo** (Der Favismus). 244 S., 48 z. T. farb. Abb. Edizioni Minerva Medica, Torino 1958. Preis: Gzln. L. 3500,—.

Zu den interessantesten Krankheitsbildern der inneren Medizin und Kinderheilkunde gehört der Favismus. Er ist durch schwere akute Blutzerfallskrisen mit Hämoglobinurie charakterisiert, die bei manchen hierfür disponierten Individuen nach dem Genuß von Feldbohnen oder nach Inhalation ihres Blütenstaubs auftreten. Die Erkrankung ist vor allem in den Mittelmeerländern weit verbreitet, wo die Favabohne ein allgemeines Nahrungsmittel ist. Für die medizinisch-wissenschaftliche Forschung ist sie neuerdings besonders aktuell geworden, weil ihre Pathogenese auf einer konstituionellen Enzymerythropathie zu beruhen scheint.

Seit der Mitte des 19. Jahrhunderts ist der Favismus Thema zahlreicher klinischer und experimenteller Untersuchungen gewesen. Dennoch war es auch für den Interessierten bisher recht schwierig, sich ein geschlossenes Bild von allen Beobachtungen und Studien zu machen, weil viele Arbeiten in schwer zugänglichen Zeitschriften publiziert worden waren. Nichts war deshalb notwendiger als eine umfassende und moderne monographische Darstellung dieser Krankheit. Sansone und Mitarbeiter haben diese langjährige Lücke des medizinischen Schrifttums in vorbildlicher Weise ausgefüllt. Wer die unendlich vielfältige und z. T. widerspruchsvolle ältere Literatur über den Favismus kennt, kann die große Leistung ermessen, mit der in diesem Buch jede einzelne Arbeit sachlich referiert und in ein organisches Gesamtbild eingeordnet ist.

Der erste Teil des Werkes beginnt mit einem historischen Kapitel, das durch einige Faksimilereproduktionen grundlegender Veröffentlichungen aus dem 19. Jahrhundert eine lebendige Brücke in die Pionierzeit der Erforschung der Krankheit schlägt. In den folgenden Kapiteln werden die weltgeographische Verteilung des Favismus, seine ätiologischen Faktoren, die verschiedenen bisherigen pathogenetischen Theorien, das klinische, hämotologische und pathologisch anatomische Bild sowie die Therapie und Prophylaxe besprochen. Der zweite Teil basiert im wesentlichen auf den persönlichen klinischen Erfahrungen und Forschungen der Autoren, die sie hier in einer übersichtlichen Darstellung niedergelegt haben. Besonders aufschlußreich sind die Kapitel, in denen die Verfasser ihre neuesten Arbeitsergebnisse zusammenfassen, mit welchen sie den Weg zur pathogenetischen Klärung einer lange Zeit geheimnisvollen Krankheit eröffnet haben: Der entscheidende Faktor ist offenbar eine hereditäre biochemische Blutkörperchenanomalie, die gewöhnlich klinisch latent bleibt, sich aber in vitro an einer Verminderung und Instabilität des Glutathions und einem Defizit von Glukose-6-phosphatdehydrogenase der Erythrozyten nachweisen läßt. Blutkörperchen mit dieser Anomalie sind durch einen in Favabohnen enthaltenen Faktor direkt lädierbar und fallen nach einer solchen Läsion einem überstürzten Untergang anheim.

Das umfassende Literaturverzeichnis mit vollständigen Titelzitaten ist übersichtlich gesetzt. Druck, Abbildungen und Ausstattung sind gut. Am Schluß finden sich ausführliche Zusammenfassungen in italienischer, französischer und englischer Sprache.

Nicht unerwähnt sei, daß das Werk gleichzeitig ein faszinierendes Kapitel der Kultur- und Medizingeschichte darstellt. Die klare Gliederung und präzise Diktion verdienen besonders erwähnt zu werden. Das Buch kann deshalb nicht nur dem Hämatologen, Pädiater und Internisten, sondern jedem Arzt als eine fesselnde Lektüre wärmstens empfohlen werden. Der Text ist so flüssig geschrieben, daß ihn auch der nicht italienisch Sprechende mit Hilfe eines kleinen Wörterbuchs mühelos lesen kann.

Doz. Dr. med. *H. Schubothe,* Freiburg i. Br.

Gegenwartsprobleme der Psychotherapie (Almanach 1958 des Instituts für Psychotherapie und Tiefenpsychologie Stuttgart). 210 S., Verlag Ernst Klett, Stuttgart. Preis DM 7,80.

Jedes Institut für Psychoanalyse und Psychotherapie — das ist bei dem ungeheuer umfassenden Charakter aller psychologischen Bemühungen unvermeidlich — hat sein eigenes Gesicht und pflegt aus dem großen Bereiche bestimmte Probleme besonders eingehend. So stehen im Stuttgarter Institut die anthropologischen Probleme im religiösen Grenzgebiete besonders im Mittelpunkt, und ihre von guten Sachkennern gelieferten Darstellungen werden gerade auch dem Leser viel vermitteln, der vielleicht eher geneigt ist, den Schwerpunkt eigentlich medizinischer Psychologie anders zu verlegen und Erörterungen über die Frage nach einer „christlichen Psychotherapie" nicht ohne ernste Besorgnisse zu verfolgen. W. Seemann zeichnet ein schönes Bild des uns tragisch entrissenen *Viktor v. Weizsäcker;* Jutta v. Graevenitz, H. Eschenbach, Alice Zimmer, Margot Kühnle äußern sich im gekennzeichneten Sinne ärztlich, L. Pongratz, H. Lehmann, Lene Keppler, Hildegund Fischle und posthum der 13. März 1958 verstorbene Felix Schottlaender als Psychologen. Dr. Dr. W. Gollner bringt in „Eine medizingeschichtliche Studie" über „Psychotherapie im 18. Jahrhundert" erstaunlicherweise *Mesmer* nur ganz seitlich, dafür aber vielerlei interessante, wertvolle historische Erinnerungen. Seine Behauptung, es bestehe ein zahlenmäßiges Anschwellen der Neurosen in unseren Tagen dürfte allerdings ernsthafter Kritik kaum standhalten

Das anregende kleine Buch wird vielen kritischen Lesern Bereicherung bringen.

Prof. Dr. med. *J. H. Schultz,* Berlin

K. H. Lukas: **Die psychologische Geburtserleichterung.** 133 S. Schattauer Verlag, Stuttgart 1959. Preis: DM 10,80.

Die Schrift geht davon aus, daß der mechanische Akt der Entbindung längst nur noch ein Teil der modernen Geburtshilfe ist. Eine ebenso wichtige Aufgabe ist die möglichste Erleichterung des Geburtsschmerzes im Sinne von *Read.* Zu diesem Zweck beginnt die moderne Geburtshilfe schon in der Schwangerschaft und hat die Aufgabe, durch Belehrung und psychologische Schulung die Angst vor dem Geburtsschmerz auszuschalten, sowie durch gymnastische Übungen ein richtiges Verhalten unter der Geburt zu erzielen.

Die Schrift besteht aus 2 Hauptteilen:

1. Theoretischer Teil: Historischer Überblick, Grundlagen der Methode.
2. Praktischer Teil: Die psychologische Geburtsvorbereitung
   a) Aufklärung in Gruppen, 3 Stunden,
   b) Gruppentherapie: Gymnastik, Atemschulung, Atemtechnik, etwa 7 Frauen 6 bis 8 Stunden.

Zur psychologischen Geburtsvorbereitung kommt die ebenso wichtige psychologische Geburtsleitung, die hauptsächlich in Vermeidung von psychologischen Fehlern seitens der Ärzte und Hebammen besteht. Der Erfolg der Methode ist augenscheinlich durch Rückgang der „Gesamtwehendauer" und Rückgang der schmerzlindernden Medikamente.

Die Schrift beruht auf großer eigener, über fünfjähriger Erfahrung in den Kliniken Gießen und Tübingen. Sie entstand auf Wunsch von Ärzten, Hebammen und Krankengymnastinnen. Das Büchlein, das sich durch Klarheit der Stoffanordnung und Knappheit der Ausdrucksweise auszeichnet, kann bestens empfohlen werden. Keiner, der sich mit der „schmerzlosen Entbindung" befaßt, kann an dieser Schrift vorübergehen. Ihr Wert wird noch unterstrichen durch ein Geleitwort von Prof. Römer, der sich um die klinische Durchführung dieser Methode besondere Verdienste erwarb und sie auch über die Landesgrenze von Baden-Württemberg hinaus zu Ansehen gebracht hat.

Prof. Dr. med. *A. Mayer,* Tübingen

KONGRESSE UND VEREINE

Tagung der Rheinisch-Westfälischen Gesellschaft für Innere Medizin in Aachen

Sitzung am 30. 5. 1959

Hauptthema: Aktuelle klinische Probleme der Blutgerinnung

H. Egli, Bonn: **Physiologie der Blutgerinnung.** Anhand einer Übersicht der heutigen Vorstellung vom Gerinnungsablauf wird die Bildung von Gewebs- und Blutthrombokinase als wesentliche Erweiterung der „Klassischen Gerinnungslehre" angesehen. Die Bedeutung der Thrombozyten und die zentrale Rolle des Thrombins für Blutgerinnung und Blutstillung werden dargelegt. Das Flüssigbleiben des Blutes innerhalb des Gefäßsystems wird auf die Wirkung spezifischer Gerinnungsinhibitoren, die inaktiven Vorstufen fördernder Gerinnungsfaktoren, die Unbenetzbarkeit des Gefäßendothels und die Fähigkeit zur Fibrinolyse zurückgeführt. Es wird jedoch betont, daß teils klinische, teils experimentelle Beobachtungen eine ständig ablaufende latente Gerinnung annehmen lassen, der möglicherweise eine besondere Aufgabe für die Steuerung der Kapillarpermeabilität zukommt. Mit der Bedeutung des Vitamins K für die Bildung bestimmter Gerinnungsfaktoren wird unter Berücksichtigung der derzeitigen Auffassung vom Gerinnungsablauf abschließend der Einfluß der als Anti-Vitamin K wirkenden Antikoagulantien des Dicumaroltyps auf die Blutgerinnung demonstriert.

W. Achenbach, Köln: **Plasmatisch bedingte Blutgerinnungsstörungen.** Die wichtigste kongenital-hereditäre Störung ist die Hämophilie, über die auf Grund von mehr als 100 eigenen Fällen berichtet wird. Die milde Form, mit einem Faktor-VIII- bzw. -IX-Mangel zwischen 1 und 10% wird häufig verkannt. Im Blutungstyp treten neben Verletzungsblutungen Schleimhautblutungen stärker hervor, Hämarthrosen zurück. Sie kann sich spät, oft erst nach einem operativen Eingriff manifestieren. Bei der schweren Hämophilie fand sich ausnahmslos eine Gelenkbeteiligung; im Erwachsenenalter, wenn die Blutungsneigung zurückgeht, beherrschen arthrotische Gelenkveränderungen das Bild. Hämarthrosen treten erst vom 6. Lebensjahr an stärker hervor, vorher wird die Krankheit meist durch Hämatome und traumatische Schleimhautblutungen manifest: In 9 und 10 Fällen innerhalb der ersten 3 Lebensjahre, in einem Drittel der Fälle im ersten Lebensjahr. Auf die Hämophilie der Frau und die Differentialdiagnose der Bluterkrankheit sowie der hämophilen Blutungen wird eingegangen. — Unter den erworbenen plasmatischen Gerinnungsstörungen wird zunächst der durch Vitamin-K-Mangel erzeugte typische Gerinnungsdefekt hervorgehoben: Die Verminderung des Prothrombins und seiner Derivate (Faktor VII, IX, Stuart-Faktor), unter denen der Stuart-Faktor eine besonders wichtige Rolle spielt, da er für die Gerinnung mit Gewebs- und Blutthrombokinase nötig ist. Die durch direkte (Heparin) und indirekte (Cumarin-Derivate) Antikoagulantien zur Thrombosetherapie hervorgerufene Gerinnungsstörung ist die praktisch wichtigste. Die damit zusammenhängenden Fragen werden besprochen, ferner die symptomatischen Gerinnungsstörungen bei hepatolienalen Erkrankungen. Ein Fibrinogenmangel, der viel häufiger erworben als angeboren ist, kann bedingt sein durch eine Bildungsstörung, gesteigerten Abbau und vermehrten Verbrauch des Fibrinogens infolge gesteigerter intravasaler Gerinnung. Als Beispiel für die letztgenannte Möglichkeit wird auf die kürzlich von *Beller* sowie *Koch* entdeckte Afibrinogenämie beim *Kasabach-Merritt*-Syndrom (Riesenhämangion + Thrombopenie + hämorrhagische Diathese) hingewiesen. Auch die hemmkörperbedingten plasmatischen Gerinnungsdefekte sind fast ausschließlich erworben. Körpereigene Antikoagulantien kommen als Komplikation einer Hämophilie, nach Graviditäten, bei Kollagenosen und anderen Zuständen vor und sind wahrscheinlich gewöhnlich Immunhemmkörper, die in spezifischer Weise mit Gerinnungsproteinen reagieren. Auf unspezifische Begleitreaktionen der Gerinnungsfaktoren bei allergischen Vorgängen wird hingewiesen. Bei Besprechungen der Therapie wird die Bedeutung von Plasmafraktionen, insbesondere der Fraktion I nach *Cohn,* herausgestellt. Zur Blutstillung bei Hämophilie A ist Konservenblut ungeeignet, Frischblut oder -plasma aber auch bei der Hämophilie B vorzuziehen.

J. Jürgens, Frankfurt: **Die klinische Bedeutung fibrinolytischer Vorgänge.** Durch eine Reihe neuerer Forschungsergebnisse hat die Fibrinolyse mit ihren vielfältigen Beziehungen zu einer Fülle klinischer Krankheitsbilder zunehmende Aktualität erhalten. Wie bei der Blutgerinnung bedeuten dabei sowohl unterschwellige als auch überschießende Reaktionen pathologische Vorgänge, die zu entsprechenden typischen Krankheitsbildern führen können. Eine Steigerung lokaler fibrinolytischer Vorgänge findet sich bei jeder Entzündung, was in der Tendenz zur Einschmelzung entzündlicher Infiltrate, z. B. der Entstehung von Kavernen bei der Lungen-Tbc bzw. Einschmelzung beim Lungenabszeß usw., zum Ausdruck kommt. Ursache der erhöhten lokalen Aktivierung des fibrinolytischen Potentials ist dabei das Freisetzen der Gewebsfibrinokinase, die als starker Aktivator Plasminogen (Profibrinolysin) in Plasmin (Fibrinolysin) umzuwandeln in der Lage ist. Große Mengen dieser Gewebsfibrinokinase können von einer Reihe von Tumoren (Mamma-, Magen-, Prostata-Ka. usw.) gebildet werden und zu einer übermäßigen Aktivierung der Fibrinolyse mit dem Ausgang in eine hämorrhagische Diathese (fibrinolytische Purpura) führen. Auch normalerweise enthalten einzelne Organe (Lunge, Herzmuskel, Prostata, Uterus usw.) besonders große Mengen eines solchen Fibrinolyse-Aktivators, so daß Operationen zu den gefürchteten Blutungen führen können. Als solche sind Komplikationen infolge einer fast totalen Ungerinnbarkeit des Blutes nach Lobektomie, Pneumolyse, Herzoperationen, Prostataresektion und Afibrinogenämie bei den verschiedensten pathologischen Situationen der Plazenta in der Geburtshilfe beschrieben worden. Neben solchen Gewebsaktivatoren spielen bei der Auslösung fibrinolytischer Vorgänge auch humorale Aktivatoren eine erhebliche Rolle. Es findet sich im Plasma und einer Reihe von Körperflüssigkeiten (Tränenflüssigkeit, Milch, Amnionflüssigkeit) ein Proaktivator des Plasminogens, der durch Bakterientoxine (Streptokinase, Staphylokinase) zu einem wirksamen Aktivator komplettiert werden kann. Ein hochaktiver und bereits voll komplettierter Aktivator findet sich im Urin, seine fibrinolytische Bedeutung dürfte in der Verhinderung von Verstopfungen der Harnkanälchen und der ableitenden Harnwege bei Blutungen aus dem Urogenital-System zu sehen sein. Normalerweise ist das fibrinolytische Potential im Plasma und Serum praktisch inaktiv, da Plasminogen durch eine der beiden Aktivator-Gruppen stets erst zu Plasmin aktiviert werden muß. Darüber hinaus wird dieses aktivierende Prinzip durch ein fein eingespieltes Inhibitor-System in einem äquilibrierten Gleichgewicht gehalten, so daß eine abundante überschießende Aktivierung verhindert wird. Es wurden große Anstrengungen mit dem Ziel einer künstlichen Aktivierung des fibrinolytischen Systems für die Therapie der Thrombose, Embolie, des Myokardinfarkts und anderer Gefäßverschlüsse unternommen. Solche Versuche haben interessante Ergebnisse zur Folge gehabt, das Problem der sogenannten Fibrinolysis-Therapeutika kann zur Zeit jedoch noch nicht als gelöst bezeichnet werden, da die verschiedenen bisher bekanntgewordenen Wege der artifiziellen Fibrinolyse zu einer nur unzureichenden Steigerung des fibrinolytischen Potentials führten.

H. Schulz, Düsseldorf: **Beiträge zur submikroskopischen Morphologie der Blutgerinnung.** Die elektronenmikroskopische Untersuchung ultradünner Schnitte von Thrombozyten und Mikrothromben erlaubt einen Einblick in die makromolekulare Struktur der normalen und pathologisch veränderten Thrombozyten und in die morphologischen Feinheiten bei der Entstehung und im Ablauf der intravasalen Blutgerinnung. Normale Thrombozyten sind 1,8—2,5 μ große, ovale Gebilde mit leicht gewellter Oberfläche und einigen Pseudopodien. Die Zellmembran mißt 60Å. Die Granula des Granulomers lassen sich auf Grund ihrer unterschiedlichen Feinstruktur in vier Gruppen einteilen, die mit Granulomer α, β, γ und δ bezeichnet wurden. Die meisten Granula der Thrombozyten gehören zum Granulomer α. Diese Granula sind rund bis oval, haben eine dichte homogene Grundsubstanz und eine 50 Å dicke Außenmembran. Zum Granulomer β rechnen wir die in geringer Anzahl vorkommenden, sehr kleinen Mitochondrien. Das Granulomer γ setzt sich aus herdförmig angeordneten Mikrobläschen und Vakuolen zusammen. Das Granulomer δ besteht aus ovalen Zytosomen, die im Innern und an den Rändern zahlreiche 55 Å große, sehr kontrastreiche Körnchen besitzen. Diese stellen wahrscheinlich die Eisenhydroxydmizellen des molekularen Ferritins dar; es kann sich aber auch um ein Kupferproteid handeln. Das Hyalomer der Thrombozyten besteht aus der homogenen Grundsubstanz des Zytoplasmas und den Pseudopodien. Gemeinsam mit *Hiepler* wurden diese verschiedenen Bestandteile des Granulomers aus intakten Thrombozyten als unbeschädigte Partikeln herausgelöst und in reinen Fraktionen isoliert. Diese reinen Partikelfraktionen wurden biochemisch auf die Plättchenfaktoren 1—4 getestet und vergleichend in ultradünnen Schnitten elektronenmikroskopisch untersucht. Der Thrombozytenfaktor 1 und der Thrombozytenfaktor 3 sind an das Granulomer α, β und γ lokalisiert. Der Plättchenfaktor der Thrombokinase ist sehr wahrscheinlich nur dem Granulomer α zuzuordnen. Die Aktivitäten des Thrombinakzelerators und des Heparin-

Inhibitors (Plättchenfaktoren 2 und 4) sind an das Hyalomer gebunden. Im Beginn der intravasalen Blutgerinnung treten zuerst die ovalen Granula des Granulomers aus den Thrombozyten aus und leiten so die morphologisch erkennbaren Vorgänge der Gerinnung ein. Für die Entstehung von Mikrothromben in Kapillaren können Endothelzotten und die Abstoßung großer Endothelblasen verantwortlich sein. Ausbreitungsformen von Thrombozyten, Fibrinogenbildung und Retraktionsvorgänge konnten submikroskopisch intravasal bisher nicht nachgewiesen werden. Die nur submikroskopisch sichtbaren Mikrothromben dürften in der Regel reversibel sein und in die Heilung übergehen. Diese initialen Wandschäden des Endothels bilden aber, wenn sie gehäuft vorkommen und immer wieder auftreten, die Ursachen für die Makrothrombose.

P. Klein, Düsseldorf: **Die Beeinflussung der ersten Phase der Komplementhämolyse durch gerinnungshemmende Stoffe.** Es wird dargelegt, daß der Komplex EAC 1 ' 4 in Gegenwart von Liquoid und Heparin die Fähigkeit verliert, mit R_1 zu reagieren; hingegen reagiert der Komplex mit R_4. Den gleichen Effekt wie Liquoid und Heparin haben Germinin und Gelierungsmittel (Zitrat, Oxalat). Für die Bindung von C_2 ist also nicht nur C_4, sondern auch C_1 notwendig. Da C_1 außerdem als „Brücke" für die Bindung von C_4 figuriert, hat es eine doppelte Funktion als „Bindungsvermittler".

W. Zylka, Köln: **Hämorrhagische Diathese durch Antikoagulantien-Abusus.** Es wurden drei Beobachtungen an jüngeren Patientinnen mitgeteilt, die eine hämorrhagische Diathese — z. T. lebensbedrohlicher Art — durch heimliche Einnahme von Cumarin-Derivaten bei sich selbst hervorgerufen hatten. (Es handelte sich in allen drei Fällen um Krankenschwestern). Das Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch Haut-, Schleimhaut-, Magen-Darm-Kanal- und Genital-Blutungen, eine Verminderung von Prothrombin und Faktor-VII-Komplex bei normaler Thrombozytenzahl. Dementsprechend ist der Quick-Wert meist extrem niedrig. Die Therapie besteht in Vitamin-K_1-Gaben und Bluttransfusionen. Die Aufklärung der Krankheitsursache kann große Schwierigkeiten bereiten, und die Diagnose läßt sich nicht in allen Fällen sichern.

H. Broicher, H. Egli, K. Kessler und G. Oberhofer, Bonn: **Gerinnungsphysiologische Untersuchungen bei akuten und chronischen Lebererkrankungen.** Das Verhalten der Gerinnungsfaktoren Prothrombin, V, VII des IX/X-Komplexes, des Antithrombins und der Thrombinzeit wurde bei akuter und chronischer Hepatitis sowie Leberzirrhose, Verschlußikterus und anderen Leberkrankheiten untersucht und mit den papierelektrophoretischen Bluteiweißuntersuchungen, Eiweißlabilitätsproben (*Takata* nach *Mancke-Sommer, Weltmann*sches Koagulationsband, Kadmiumsulfat-Reaktion) sowie der Bromsulphaleinbelastung verglichen. Gerinnungsphysiologische Untersuchungen stellen bei Ausschluß aller Erkrankungen, die mit einer Störung des Gerinnungssystems einhergehen, eine zusätzliche Möglichkeit zur Beurteilung eines Teilausschnittes der Leberfunktion dar. Man darf sich nicht auf die Untersuchung eines Einzelfaktors beschränken, sondern muß stets mehrere Faktoren, etwa das Prothrombin, den Faktor V, den Faktor VII, den Faktorenkomplex IX und das Progressiv-Antithrombin kombinieren. Die Werte sollten im Verlauf der Krankheit kontrolliert werden, um Schwankungen zu erfassen. Wenn auch am empfindlichsten, erschien der Faktor-IX-Komplex aus klinischer Sicht doch am unspezifischsten, während Faktor V und VII und das isolierte Prothrombin weniger empfindlich sind, jedoch nach den bisherigen Erfahrungen eher auf eine Leberfunktionsstörung hinweisen.

H. Imdahl und G. Hennrich, Bonn: **Die Bedeutung gerinnungsphysiologischer Untersuchungen für die Differentialdiagnose des Ikterus.** Das Spontanverhalten der fördernden Gerinnungsfaktoren und ihrer Inhibitoren gestattet differentialdiagnostische Schlüsse bei Krankheiten der Leber und des Gallengangsystems. Bei Vorliegen eines Ikterus spricht ein erhöhter Antithrombinspiegel für ein Galleabflußhindernis, während die Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren beim Verschlußikterus durch Synkavit-Gaben unbeeinflußbar bleiben können. Die Bestimmung des Progressiv-Antithrombins ist ein sicheres Diagnostikum zur Analyse der Ikterusgenese als der sogenannte *Koller*-Test. Über die Natur des Abflußhindernisses kann auch das Verhalten der Antithrombinzeit keine Auskunft geben, doch gestattet die Synopsis der Gerinnungseinzelfaktoren, zusätzliche Parenchymschäden der Leber zu erkennen.

H. J. Holtmeier, Bonn: **Zur Behandlung der Ödembildung.** Die Elektrolytkonzentration der Ödemflüssigkeit ist der extrazellulären Flüssigkeit ähnlich, da in beiden der überwiegende Anteil aller Ionen aus Natrium und Chlorid besteht. Ganz allgemein läßt sich doch mit statistischer Signifikanz aussagen, daß der Natriumanteil stets den von Chlorid (unter Berücksichtigung bestimmter physiologischer oder pathophysiologischer Schwankungen) überwiegt. Die Feststellung eines verschieden hohen Gehaltes der Ödemflüssigkeit an Natrium und Chlorid bedeutet, daß bei Verabreichung einer natriumarmen Kost stets weniger Chlorid angelagert werden kann, aber bei äquivalenter Einschränkung der Chloridzufuhr stets mehr Natrium und Wasser retiniert werden. Dies bedeutet, daß die chloridarme Kost in bezug auf die Ödembildung im Mittel etwa 27% weniger wirksam ist als eine natriumarme Kost.

Prof. Dr. med. *W. Nagel*, Dortmund

Oberhessische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Gießen, Medizinische Abteilung

Sitzung am 24. Juni 1959

O. Weller (Med. Univ.-Klinik Gießen): **Der Einfluß somatischer Faktoren auf die Pubertätsauslösung.** Es werden klinische Beobachtungen mitgeteilt, die nachweisen, daß die Pubertätsauslösung im Grundsätzlichen unabhängig vom chronologischen Alter dann erfolgt, wenn der Organismus den am besten durch ein „Knochenalter" von 12—14 Jahren charakterisierten Entwicklungsstand erreicht hat. Diese Feststellung war bei solchen Fällen zu treffen, die eine Dissoziation zwischen chronologischem Alter und „Knochenalter" aufwiesen.

1. Bei unbehandelten Fällen mit idiopathischem hypophysärem Zwergwuchs bleibt die Skelettreife weit hinter dem chronologischen Alter zurück. Der Organismus verharrt in infantilem Zustand, es treten keine Pubertätsvorgänge ein.

Bei 2 Fällen mit dieser seltenen Zwergwuchsform konnte nun folgendes beobachtet werden: Unter Choriongonadotropin- bzw. Testosteronverabreichung kam es neben einem starken Anstieg der Körperlänge zu einem raschen Voranschreiten der Skelettentwicklung. Nach Erreichen eines „Knochenalters" von 12 Jahren war bei beiden Fällen das Ingangkommen der hypophysären Gonadotropinsekretion festzustellen. Die hypophysären Gonadotropine führten nach Absetzen der Hormontherapie die Pubertätsvorgänge spontan in regulärer Weise fort.

2. Bei Pseudopubertas praecox eilt das „Knochenalter" durch vorzeitige Einwirkung von Androgenen, die aus pathologischen Quellen stammen, dem chronologischen Alter weit voraus. Wird bei solchen Fällen auf chirurgischem oder medikamentösem Wege die pathologische Androgenbildung ausgeschaltet, so setzt die Gonadotropinbildung der Hypophyse verfrüht dann ein, wenn die Skelettreife 12—14 Jahre beträgt. Die Pseudopubertas geht hierdurch bei den im Kindesalter stehenden Patienten in eine Pubertas praecox über.

In seltenen Fällen vermag sich ein solcher Übergang spontan zu vollziehen. Dies tritt dann ein, wenn die zur Pseudopubertas führende Androgenbildung bei einem „Knochenalter" von 12—14 Jahren nicht ausreicht, die gonadotrope Partialfunktion zu bremsen.

3. Bei Fällen mit Pubertas tarda, die einen Minderwuchs aufweisen, liegt ein Rückstand des „Knochenalters" vor. Die Pubertät tritt bei ihnen verspätet zwischen dem 16. und 21. Lebensjahr erst dann ein, wenn eine Skelettreife von 12—14 Jahren erreicht ist. Choriongonadotropinverabreichung vermag diesen für die Pubertätsauslösung notwendigen somatischen Entwicklungszustand in beschleunigtem Ablauf herbeizuführen, so daß die hypophysäre Gonadotropinsekretion bei rechtzeitiger Therapie noch zu regulärer Zeit einsetzt.

W. Rick u. B. v. Kügelgen (Med. Univ.-Klinik Gießen): **Chemische und physiologische Untersuchungen über intravenös anwendbare Kortikoidester.** Aus der Bedeutung der Nebennierenrinde für die Homöostase des Organismus ergibt sich die Notwendigkeit, bei akuter Nebennierenrindeninsuffizienz Glukokortikoide zur Substitution in schnell wirksamer Form anzuwenden. Da die Zufuhr der freien Steroide als Infusion nachteilig ist, wurden wasserlösliche Kortikoidester an Gesunden, Addison- und Asthma-Kranken geprüft. Als Maß der dem Organismus zur Verfügung stehenden biologisch aktiven Nebennierenrindenhormone diente die Bestimmung der freien Glukokortikoide nach *Porter* u. *Silber* und einer neuen enzymatischen Methode, zur Beurteilung der physiologischen Wirkungen Kreislaufuntersuchungen nach *Wezler* u. *Böger*, Lungenfunktionsprüfungen und das Verhalten der Eosinophilen im peripheren Blut.

Aus Prednisolon-Hemisuccinat und -Diäthylaminoazetat wird im Organismus durch Spaltung der Ester Prednisolon freigesetzt. Im Gegensatz dazu ist Prednisolon-Hemisulfat unwirksam, da es leicht nierengängig ist und vor der Hydrolyse ausgeschieden wird. Während es jedoch von einem Ausgangsblutspiegel von 12 ± 6 $\mu g\%$ 17-Hydroxy-Kortikoide nach Anwendung von Prednisolon-Hemisuccinat

erst 30 Minuten später zu einem Maximum von 30 μg% kommt, findet sich nach Injektion von Prednisolon-Diäthylaminoazetat ein schnelles Ansteigen der aktiven Kortikoide auf 30 μg% nach 7 Minuten. In beiden Versuchsreihen wurden 4 Std. lang deutlich erhöhte Blutspiegel gefunden. Nach 8 Stunden ergab sich eine Verminderung der Glukokortikoide auf durchschnittlich 8 μg% als Ausdruck der Hemmung der kortikotropen Partialfunktion des Hypophysenvorderlappens. Die Zahl der zirkulierenden Eosinophilen erreichte bei allen Untersuchungen 4 Std. nach Injektion ein Minimum von 10% des Ausgangswertes. Dem Verhalten der freien Kortikoide entsprechend erfolgte dieser Abfall beim Diäthylaminoazetatester schneller.

Die Kreislaufanalysen wurden unter streng standardisierten Bedingungen durchgeführt, der Blutdruck nach *Boucke* u. *Brecht* registriert. Blutdruck und Pulsfrequenz änderten sich nach Injektion der geprüften Ester nur unwesentlich. Dagegen kam es zu einem deutlichen Anstieg des peripheren Widerstandes und zu einer Abnahme des Schlagvolumens. Diese Wirkungen traten um so früher ein, je schneller das Maximum der freien Kortikoide im Plasma erreicht wurde. An Kranken mit Asthma bronchiale konnte eine wesentliche Besserung des Atemzeitquotienten und der Sekundenkapazität beobachtet werden. Auch hier war eine Abhängigkeit vom Verhalten der Nebennierenrindenhormone im Blut nachweisbar. Auf die Bedeutung der Befunde für klinische Anwendung der Kortikoidester wird hingewiesen.

Th. Hornykiewytsch (Med. Univ.-Klinik Gießen): **Zur Funktion des D. choledochus und der Papille.** In Übereinstimmung mit den experimentellen Untersuchungen *Westphals* über die Funktion des D. hepaticus und der Papille und den Ergebnissen der intravenösen Cholangiographie *(Hornykiewytsch)* konnte mit Hilfe zahlreicher kinematographischer Untersuchungen festgestellt werden, daß der D. choledochus im Sinne eines Windkessels tätig ist und daß die Papille durch ein autonomes und sinnvolles funktionelles Spiel ausgezeichnet ist. In diesem Bereich beginnen die Bewegungsabläufe mit konzentrischer Anspannung. Es folgen die Kontraktion des Sphincter baseos papillae, Peristaltik und nach Entleerung des Kontrastmittels in das Duodenum die sog. Amputationsphase. Peristaltische Bewegungen im Choledochus konnten nicht beobachtet werden. Der gesamte Bewegungsablauf dauerte etwa 10 Sekunden.

(Selbstberichte)

KLEINE MITTEILUNGEN

Mitteilungen des Deutschen Zentralausschusses für Krebsbekämpfung und Krebsforschung

Am 29. Aug. 1959 fand in Göttingen die ordentliche Hauptversammlung des Zentralausschusses statt. Der Präsident, Prof. Dr. *H. Martius*, bat, von seiner nochmaligen Wiederwahl abzusehen, da er sich wieder ganz der Geburtshilfe und Frauenheilkunde zu widmen wünscht. Zu seinem Nachfolger wurde Prof. Dr. *H. Gottron*, der bisherige Vizepräsident, gewählt, zum Vizepräsidenten Prof. Dr. *Flaskamp*. — Der Vorstand des Zentralausschusses hat nach der Neuwahl folgende Zusammensetzung: Präsident: Prof. *Gottron*, Tübingen; Vizepräsident: Prof. *Flaskamp*, Oberhausen; Generalsekretär: Prof. *Büngeler*, München; Schatzmeister: Amtsrat *Imgart*, Hannover; Verwaltungsrat: Direktor *Diller*, Hamburg; Dr. *Fromm*, Köln; Prof. *Kepp*, Gießen; Prof. *Kohler*, München; Prof. *Lossen*, Mainz; Ministerialrat Dr. *v. Manger-Koenig*, Wiesbaden; Prof. *Martius*, Göttingen; Dr. *Merscheim*, Gelsenkirchen; Prof. *Meythaler*, Nürnberg; Direktor Dr. *Schmidt*, Berlin; Prof. *Schubert*, Hamburg; Direktor Dr. h. c. *Schultze-Rhonhof*, Münster; Dr. *Siggelkow*, München.

H. Martius — H. Hartl

Versorgungsrente für ärztliche Kunstfehler

Die fehlerhafte Behandlung von Wehrmachtsangehörigen durch Militärärzte kann nach Feststellungen des Bundessozialgerichts in Kassel (AZ: 9 RV 468/55) in seiner kürzlich ergangenen Entscheidung als Wehrdienstschaden angesehen werden, für den eine Rente aus der gesetzlichen Kriegsopferversorgung beansprucht werden kann. Die ärztlichen Kunstfehler gelten insbesondere dann als Wehrdienstbeschädigung, wenn durch Verschulden der Militärärzte ein Gesundheitsschaden entstanden oder verschlimmert oder die Heilung eines Körperschadens verzögert worden ist. Der Fehler eines Militärarztes kann im Einzelfall besonders schwerwiegend sein, weil sich die Soldaten gegen die Behandlungsmethoden der Militärärzte im allgemeinen nicht wehren können und keine freie Arztwahl wie im Privatleben haben.

Das gilt auch für die Paradentose. Da dem vor dem Bundessozialgericht im Revisionsverfahren klagenden ehemaligen Wehrmachtsangehörigen im letzten Weltkrieg wegen einer Paradentose-Erkrankung in einer Wehrmachtszahnstation an der Ostfront gleich alle Zähne extrahiert wurden, ohne daß versucht wurde, die Paradentose anderweitig zu behandeln und dem Mann die Zähne zu erhalten, hat der Kläger nach der höchstrichterlichen Entscheidung für den totalen Zahnverlust einen angemessenen Rentenanspruch. Die dagegen von der staatlichen Versorgungsverwaltung des Landes Rheinland-Pfalz eingelegten Rechtsmittel wurden vom Bundessozialgericht zurückgewiesen.

Dr. St.

Arbeitsrechtliche Situation bei gutachtlicher Arzttätigkeit in Kliniken und Krankenhäusern

In seinem grundlegenden Urteil v. 19. 4. 1956 (Bundessteuerblatt 1956, III, S. 187) hatte der Bundesfinanzhof ausgeführt, daß die Tätigkeit der bei Universitätskliniken angestellten Assistenzärzte als Gutachter dann unselbständig ist, wenn die Gutachten dem Auftraggeber als solche der Universitätsklinik zugehen. Dieses ist auch der Fall, wenn die Gutachten in einer ärztlichen Konferenz besprochen werden und ihre abschließende Zeichnung durch den Klinikdirektor vorgenommen wird. An dieser Beurteilung ändert sich nach Auffassung des Bundesfinanzhofs auch dann nichts, wenn der Auftrag zur Erstellung des Gutachtens nicht an die Universitätsklinik selbst, sondern an den Klinikdirektor oder einen Professor gerichtet wird, da es vielfach üblich ist, die für eine Behörde oder ein Institut bestimmten Aufträge an den Leiter oder einen Abteilungsleiter zu senden.

Geht ein Gutachten als Gutachten der Klinik heraus, so sind die dem Bearbeiter zustehenden Gebühren Einnahmen aus dem Arbeitsverhältnis bei der Klinik und unterliegen dem Lohnsteuerabzug. In diesen Fällen ist jedoch die Vorlage einer zweiten Lohnsteuerkarte nicht erforderlich, da kein zweites Arbeitsverhältnis besteht. Die Gutachtergebühren sind dem Arbeitslohn zuzurechnen und zusammen mit dem zur Auszahlung kommenden Gehalt dem Lohnsteuerabzug zu unterwerfen.

Eine andere Beurteilung ergibt sich jedoch in den Fällen, in denen die Gutachten nicht als Gutachten der Klinik, sondern als persönliche Gutachten des mit der Erstattung beauftragten Arztes herausgehen. Dann handelt es sich um eine selbständige Tätigkeit. Die Einkünfte hieraus werden bei der Veranlagung zur Einkommensteuer erfaßt. Zieht in solchen Fällen ein Gutachter einen Assistenzarzt zu einzelnen Arbeiten heran oder beauftragt er ihn sogar, einen Entwurf des Gutachtens vorzulegen, und entlohnt ihn für diese Tätigkeit, so ist ein Arbeitsverhältnis zwischen Gutachter und Assistenzarzt nicht anzunehmen. In diesen Fällen handelt es sich auch bei dem Assistenzarzt um Einnahmen aus selbständiger Tätigkeit, die im Rahmen des § 46 Einkommensteuergesetz besteuert werden.

Die vorstehende Auffassung vertritt der Erlaß des Finanzministeriums Nordrhein-Westfalen v. 30. 5. 1959 (S 2194 — 2468/VB — 2). Er weist ausdrücklich darauf hin, daß sich das vorgenannte Urteil des Bundesfinanzhofs v. 19. 4. 1956 nur mit der steuerlichen Behandlung der Gebühren für Gutachtertätigkeit befaßt, während sich die betreffenden Ausführungen auf die Versteuerung der übrigen Bezüge von Assistenzärzten nicht beziehen.

Dr. St.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Ein gemeinsames Schulfrühstück fordert der Dtsch. med. Informationsdienst. Untersuchungen in einem Schulbezirk des Ruhrgebietes ergaben, daß 20 bis 25% der dortigen Schulkinder Halb- oder Vollwaisen sind, mehr als 25% gefährdeten Familien entstammen und für die meisten dieser Kinder der Familienkaffeetisch unbekannt ist. Sie gehen zur Schule, ohne mit einem Butterbrot versorgt zu sein.

— Altenpflegerinnen werden von den freien Wohlfahrtsverbänden der Bundesrepublik in besonderen Schulungsstätten ausgebildet. Es hat sich nämlich erwiesen, daß die Betreuung alter Menschen in Altersheimen eine besondere Eignung und fachliche Ausbildung voraussetzt.

— Der Kneipp-Bund wird ab Ende Oktober in Bad Lauterberg/Harz Freizeitlehrgänge unter dem Motto „Kleine Kneippschule für die Frau" veranstalten. Frauen jeden Alters und jeder Herkunft können dort in 16tägigen Kursen unter fachkundiger ärztlicher Anleitung die Grundbegriffe der „Familiengesundheitshilfe" erlernen. Dazu gehören modernes Kochen, Wickeltechnik, Kneippanwendungen, Atemlehre, Kräuterkunde, Gymnastik, Erste Hilfe, dazu etwas Anatomie und autogenes Training. Abschließend gibt es eine Prüfung vor dem jeweiligen Lehrgangsarzt und dem Kreisarzt Dr. Fröhlich, Osterode. Die Kosten der Ausbildung zur Familien-Gesundheitshelferin sind gering. Für ihr Interesse erhalten die Frauen als Gratiszugabe eine Kneippkur. Anmeldungen zu den Lehrgängen beim Kneipp-Bund, Hannover, Jordanstraße 17.

— Untersuchungen über die Strontiumaufnahme in Weide- und Futterpflanzen ergaben, daß Leguminosen drei- bis sechsmal soviel an Strontium aufnehmen wie Gräser. Innerhalb der Arten ist die aufgenommene Strontiummenge ziemlich konstant. Eine radioaktive Verunreinigung der Milch ist also vor allem bei solchen Kühen zu befürchten, die auf stark kleehaltigen Weiden grasen.

— Die Zunahme der Gonorrhöe in England ist erstaunlich, wie „Brit. Med. J." berichtet. Die in Großbritannien gemeldeten Infektionen nahmen im Zeitraum von 1951 bis 1957 bei Frauen um 53% und bei Männern um 31% zu. Anscheinend ist seit Einführung der Antibiotika die Gonorrhöe in der Meinung weiter Volkskreise zur Bagatell-Erkrankung geworden.

— Der medizinischen Fakultät der Universität Erlangen sind Mittel zur Verfügung gestellt worden für Preisarbeiten über den Problemkreis der Homosexualität aus medizinischer Sicht. Bisher unveröffentlichte wissenschaftliche Arbeiten, die mit Einzelpreisen bis zu 1000 DM ausgezeichnet werden können, sind bis spätestens 1. April 1960 an den Dekan der medizinischen Fakultät Erlangen einzureichen. Teilnahmeberechtigt ist jeder immatrikulierte Student einer deutschen Hochschule sowie jeder in Deutschland wohnende, deutsche, approbierte Arzt, im Ausnahmefall auch jeder andere deutsche Wissenschaftler mit abgeschlossener Hochschulbildung.

— Am 11. Juli 1959 wurde eine Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Neuro-Psychopharmakologie gegründet. Diese Arbeitsgemeinschaft soll der Intensivierung der wissenschaftlichen und persönlichen Beziehungen der an neuropsychopharmakologischen Fragen interessierten Wissenschaftler und Ärzte dienen. Die Arbeitsgemeinschaft verfolgt im nationalen Rahmen dieselben Aufgaben wie das Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum (CINP), mit dem sie in einer organisatorisch im einzelnen noch nicht fixierten Verbindung steht. Als 1. Vorsitzender wurde Prof. Dr. Flügel (Nervenklinik der Universität Erlangen), als 2. Vorsitzender Prof. Dr. Domenjoz (Pharmakologisches Institut der Universität Bonn) gewählt. Die Aufgaben des Geschäftsführers übernimmt vorerst Prof. Dr. de Boor (Nervenklinik der Universität Bonn).

— Rundfunk, Österreich: 1. Programm, 6. 10., 8.45: Der Hausarzt. Über Steinleiden. Es spricht Med.-Rat Dr. F. Halla. 22.25: Salzburger Nachtstudio. Mensch und Universum. Der Ursprung des Universums (2. Teil). Manuskript: Prof. A. C. B. Lovell (London). 2. Programm, 7. 10. 1959, 17.15: Prof. Dr. F. Scheminzky: Wasser ist nicht immer Wasser. 3. Programm, 9. 10., 18.40: Untersuchungsmethoden der modernen Medizin (9). Prof. Dr. H. Chiari: Neue mikroskopische Untersuchungsmethoden bei krankhaften Gewebsveränderungen.

— Im Rahmen der Tagung des Arbeitsausschusses Medizin in der Dtsch. Ges. f. Dokumentation am 22. und 23. Okt. 1959 findet am 23. Okt. um 15 Uhr im Krankenhaus Westend, Berlin-Charlottenburg 9, Spandauer Damm 130, Hörsaal der Medizinischen Universitätsklinik, die 3. öffentliche Sitzung des Arbeitskreises „Innere Medizin" statt. Als Hauptthema wird in Vorträgen und Diskussionen „Das dokumentationsgerechte Krankenblatt" sowie „Der Aufbau des Dokumentationswesens in einer Inneren Klinik" behandelt. Die Teilnahme ist kostenlos. Programm durch Dr. O. Nacke, Bielefeld, Stapenhorststr. 62, Dokumentationsstelle für Versorgungsmedizin.

— Die 17. Tagung der Arbeitsgemeinschaft für Erfahrungsheilkunde wird unter der Leitung von Dr. med. W. Rink vom 30. Okt. bis 1. Nov. 1959 in Ulm/Donau durchgeführt. Anmeldungen an die „Arbeitsgemeinschaft für Erfahrungsheilkunde", Ulm/Donau, Schaffnerstraße 8.

— Eine Tagung der Vereinigung rheinisch-westfälischer Nervenärzte (Sitz Essen) wird am Sonnabend, dem 31. Oktober 1959, 15 Uhr im Vortragsgebäude der Bayer-Werke, Wuppertal, Friedrich-Ebert-Straße, abgehalten. Tagesordnung: Ohnesorge, Paderborn: Wissenschaftliche und standespolitische Fragen der niedergelassenen Nervenärzte. Wirth, Wuppertal: Pharmakologische Grundlagen der Pharmakopsychiatrie. Anschließend Besichtigung der pharmakologischen Laboratorien und Filmvorführung.

— Vom 12.—14. November 1959 findet in Düsseldorf der Kongreß für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin statt. Themen und Referenten der Ärztlichen Sektion: Lungenemphysem und Bronchitis als berufsbedingte Erkrankungen (H. Schneider, München); Hitzearbeit und respiratorische Insuffizienz (P. E. Rosenberger, Düsseldorf-Reisholz); Die menschliche Aufgabe im wirtschaftlichen Unternehmen (J. Wistinghausen, Köln-Junkersdorf). — Berufliche Abnutzungs- und Überlastungsschäden am Bewegungsapparat: Vom Standpunkt des Orthopäden (H. Rößler, Bonn); vom Standpunkt des Werksarztes (H. Voltz, Witten/Ruhr); vom Standpunkt des Staatlichen Gewerbearztes (J. Hagen, Düsseldorf). Automation und Neurose (A. Kirn, Stuttgart). Automatisierung und Rehabilitation (H. M. Kunze, Berlin). Hygiene der heutigen Arbeitsumwelt (E. Effenberger, München). Anmeldung an die Deutsche Gesellschaft für Arbeitsschutz, Frankfurt am Main, Mainzer Landstraße 178. Quartierbestellungen beim Verkehrsverein Düsseldorf, Postfach 2603.

— Die Gesellschaft für Wirbelsäulenforschung wird ihre 1. Arbeitstagung am 14. Nov. 1959 in Frankfurt/M., Ärztehaus, abhalten. Anfragen an den Schriftführer Doz. Dr. Kuhlendahl, Düsseldorf, Moorenstr. 5.

— Im Großen Hörsaal der Universitätskliniken Bonn-Venusberg findet am 21. und 22. November ein Fortbildungskurs für praktische Ärzte statt. Es sprechen die Proff. Gütgemann, Siebke, Heyer, Tiemann, Weitbrecht, Hungerland, Schürmann und Röttgen aus ihren Fachgebieten. Anm. Univ.-Augenklinik, Vorsitz. Prof. Müller, Gebühr DM 10,—.

Das Bad Nauheimer homöopathische Herbstseminar findet vom 23.—28. 11. 1959 unter Leitung von Dr. med. W. Münch, Bad Nauheim, statt und bringt unter anderem die Geschichte und Grundlagen der Homöopathie; hom. Pharmazie; hom. Arzneimittelbilder; hom. Konstitutions- und Arzneitypen; hom. Differentialtherapie sowie Diagnose; die Grenzen der Homöopathie usw. Kursgebühr: DM 50,—.

Hochschulnachrichten: Düsseldorf: Der Ordinarius für Pharmakologie und Direktor des Pharmakologischen Instituts Prof. Dr. Fritz Hahn hat einen Ruf auf den Lehrstuhl der Pharmakologie an der Univ. Freiburg i. Br. erhalten. — Prof. Dr. med., Dr. med. dent. J. Gerke, Leiter der Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Westdeutschen Kieferklinik, wurde von der Asociacion Odontologica Argentina, Buenos Aires, zum korrespondierenden Mitglied ernannt.

Köln: Prof. Dr. med. Hans Friedrich Zipf, Berlin, wurde auf den Lehrstuhl für Pharmakologie und Toxikologie berufen.

Berichtigung: Die Antwort auf Frage 129 „Rechtslage beim postmortalen Kaiserschnitt", S. 1523/Nr. 36 des lfd. Jhg., stammt von Priv.-Doz. Dr. med. W. Spann, München (aus dem **Institut** von Prof. Laves).

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20**. **Bezugspreis für Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Persönlich haftender Gesellschafter: Verleger Otto Spatz, München. Kommanditisten: Dr. jur. et rer. pol. Friedrich Lehmann, München; Dipl.-Ing. Fritz Schwartz, Stuttgart. **Druck:** Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstr. 39—41.

959

so-
ik"
O.
für

ür
ned.
hrt.
de",

li-
dem
rke,
ung:
sche
rtal:
hlie-
ilm-

der
zin
Lun-
(H.
suffi-
isch-
ng-
Über-
rtho-
s (H.
erbe-
irn,
Ber-
ger,
beits-
estel-

ung
ank-
r Doz.

Venus-
kurs
tge-
Hun-
bieten.
10,—.
rbst-
. med.
lie Ge-
; hom.
m. Dif-
opathie

r Phar-
of. Dr.
ogie an
d. dent.
rkrank-
ciacion
en Mit-

rde auf

m post-
mt von
tut von

mburg. —
G, Berlin.
Berlin. —

ezugspreis
es letzten
usw. nur
ntwortlich
Str. 26/28.
ich haften-
Münchner